



UNIVERSIDAD DE MÁLAGA. FACULTAD DE MEDICINA DPTO.
DE ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS, BIOQUÍMICA E
INMUNOLOGÍA.

(Directores Dra. M^a Pilar Sánchez Gallegos y Dr. Alfonso Daura Sáez)

Tesis Doctoral

**“Epidemiología y tratamiento de la
enfermedad periodontal crónica en
la población de Fuengirola entre el
periodo 2008-2013, ambos
inclusive”**


Sandra Gómez Recober

Málaga, 2016



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AUTOR: Sandra Gómez Recober

 <http://orcid.org/0000-0001-5567-0341>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es



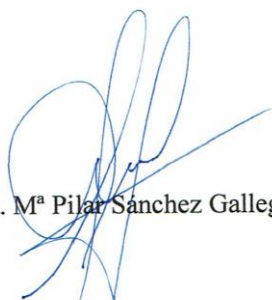
M^a Pilar Sánchez Gallegos, Profesora Titular de Cirugía de la Universidad de Málaga.

Alfonso Daura Sáez, Doctor en Medicina y Cirugía, profesor Asociado CIS del Departamento de Especialidades Quirúrgicas, Bioquímica e Inmunología, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.

CERTIFICAN:

Que Sandra Gómez Recober, ha realizado personalmente y bajo nuestra dirección el trabajo de Tesis Doctoral **“Epidemiología y Tratamiento de la enfermedad periodontal Crónica en la población de Fuengirola, en el período 2008-2013”**, que ha sido concluido con todo aprovechamiento, habiendo los que suscriben revisado esta tesis y estando conforme con su presentación para ser juzgada.

Málaga, 20 de Diciembre de 2016.



Prof.^a. Dra. M^a Pilar Sanchez Gallegos



Prof. Dr. Alfonso Daura Sáez

Agradecimientos:

A mis Directores **Pilar y Alfonso**, que me han asesorado en la elaboración del presente trabajo y han estado siempre que los he necesitado a disposición. Por su orientación, consejos y labor docente, compañeros y amigos.

A **Fernando**, por el cual conocí a grandes profesionales y compañeros, y me impliqué un poco más en el mundo de la periodoncia, gracias también a su mujer **María José** por su ayuda constante, siempre con una sonrisa. Para mí ellos fueron el alma del Máster Universitario en Cirugía Oral, Implantología y Periodoncia.

A todos los profesores del Máster Universitario en Cirugía Oral, Implantología y Periodoncia, que han contribuido, con sus enseñanzas, a mejorar tanto en mi vida profesional como personal.

A mis padres, **Salvador y Ascensión**, a quienes debo todo lo que soy. Mi padre, mi mentor, con el que comparto mi día a día en el trabajo, quien siempre me ha apoyado en todos mis proyectos e inquietudes tanto personales como profesionales, a quien le debo todo lo que he conseguido, y mi madre que, además de su apoyo incondicional, se ha encargado de las citas a los pacientes y gestionar todos los cambios y vicisitudes que acontecían en relación a ellos.

A mi hermano **Salvador**, por su constante apoyo y estímulo hacia mí, por estar siempre cuando lo he necesitado, con el que trabajo codo a codo, mi compañero de profesión, gracias al cual he aprendido mucho.

A **Encarnación, Pilar y María José**, por su inestimable ayuda con los pacientes de este estudio y toda su documentación clínica, por soportarme en los momentos de tensión y de dificultad, siempre con gestos y palabras amables.

A todos los pacientes que forman parte de este estudio mi más sincero agradecimiento por su colaboración, ayuda y paciencia, ellos son el motor y el estímulo de mi día a día y son, en definitiva, los que hacen que ame mi profesión.

A mis padres

I.- ABREVIATURAS/SIGLAS UTILIZADAS.....	1
II.- RESUMEN	3
III.- INTRODUCCIÓN	6
A. ANATOMÍA DEL PERIODONTO	7
B. DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	12
C. DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	13
D. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	30
E. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	43
F. TRATAMIENTO DE LAS DISTINTAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	47
G. TRATAMIENTOS COADYUVANTES A LOS TRATAMIENTOS ANTERIORES	58
H. MANTENIMIENTO Y PREVENCIÓN PERIODONTAL	64
IV.- JUSTIFICACIÓN DE TRABAJO	66
V.- OBJETIVOS	68
VI.- MATERIAL Y MÉTODOS	70
VII.- RESULTADOS	80
A. ANÁLISIS DESCRIPTIVO	81
B. ANÁLISIS COMPARATIVO.....	87
VII.- DISCUSIÓN	125
A. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	126
B. SEXO	128
C. EDAD	128
D. ANTECEDENTES PERSONALES	129
E. SINTOMATOLOGÍA ACTUAL	132
F. ANTISÉPTICOS ORALES	132
G. COMO SE HAN TRATADO RAR vs FM	133
H. POSTOPERATORIO Y TIEMPO DE EJECUCIÓN DEL TRATAMIENTO.....	139

IX.- LIMITACIONES Y SOLUCIONES DEL ESTUDIO	141
X.- CONCLUSIONES	143
XI.- BIBLIOGRAFÍA	145

LOCALIZACIÓN DE TABLAS

Tabla 1: Abreviaturas/siglas utilizadas	2
Tabla 2: Clasificación de las enfermedades periodontales	32-35
Tabla 3: Origen de las gingivitis no inducidas por placa	36
Tabla 4: Severidad de las enfermedades periodontales	41
Tabla 5: Progresión de la enfermedad periodontal	42
Tabla 6: Distribución por sexos de los pacientes	82
Tabla 7: Edad media de la población	82
Tabla 8: Profesión de los pacientes	83
Tabla 9: Estado civil de los pacientes	85
Tabla 10: Motivo de la consulta	86
Tabla 11: Tratamiento elegido	87
Tabla 12: Distribución por sexos y motivo de consulta	88
Tabla 13: Antecedentes personales	90-91
Tabla 14: Sexo y consumo de alcohol	91
Tabla 15: Antecedentes familiares	92
Tabla 16: Sintomatología actual	93-94
Tabla 17: Diagnóstico	96-97
Tabla 18: Diagnóstico-tabaco-nº cigarros/día	99
Tabla 19: Valores basales	101-102
Tabla 20: Grado de movilidad (mm) y grado de afectación de furca (anchura) Basales	103
Tabla 21: Valores al mes del tratamiento	106-107
Tabla 22: Grado de movilidad (mm) y grado de afectación de furca (anchura) Mes	107-108
Tabla 23: Valores a los 6-12 meses	111-112
Tabla 24: Grado de movilidad (mm) y grado de afectación de furca (anchura) 6-12 Meses	113
Tabla 25: Comparación basal, mes y 6-12 meses	118
Tabla 26: Grado de movilidad (mm) y grado de afectación de furca (anchura) Basal, Mes y 6-12 Meses	119
Tabla 27: Comparación resultados de ambos tratamientos	122
Tabla 28: Pérdida de alguna pieza dentaria durante las revisiones	124
Tabla 29: Población que siguió correctamente las revisiones de mantenimiento	124

LOCALIZACIÓN DE IMÁGENES

Imagen 1: Anatomía del periodonto	7
Imagen 2: Línea mucogingival vestibular	8
Imagen 3: Línea mucogingival palatino	8
Imagen 4: Encía libre y adherida	9
Imagen 5 y 6: Encía adherida	10
Imagen 7, 8, 9 y 10: Historia clínica	14-17
Imagen 11: Encía normal	18
Imagen 12: Gingivitis	18
Imagen 13: Grado afectación furca tipo I	20
Imagen 14: Grado afectación furca tipo II	20
Imagen 15: Grado afectación furca tipo III	20
Imagen 16: Sonda periodontal manual	21
Imagen 17: Peridontograma manual	21
Imagen 18 y 19: Sonda florida	22
Imagen 20 y 21: Periodontograma sonda florida	22
Imagen 22 y 23: Serie periapicales	24
Imagen 24: Serie fotográfica	25
Imagen 25: Análisis microbiológico	27-28
Imagen 26: Análisis genético	29
Imagen 27: Periodontitis crónica localizada	37
Imagen 28: Periodontitis crónica generalizada	38
Imagen 29: Periodontitis agresiva	39
Imagen 30: Fenestración y dehiscencia	43
Imagen 31: Aparatos de limpieza dental en la clínica	48
Imagen 32: Instrumentación RAR	49
Imagen 33, 34 y 35: Curetas	49
Imagen 36: Técnica RAR	51
Imagen 37: Técnica FM	51
Imagen 38 y 39: Cirugía periodontal de acceso	52
Imagen 40: Cirugía periodontal con regeneración ósea	54
Imagen 41 y 42: Gingivectomía	55
Imagen 43 y 44: Alargamiento coronario	56

Imagen 45, 46, 47, 48 y 49: Tratamiento recesión	57
Imagen 50 y 51: Tratamiento multidisciplinario	58
Imagen 52: Educación dental	64
Imagen 53, 54 y 55: Consentimientos informados	76-79

LOCALIZACIÓN DE GRÁFICOS

Gráfica 1: Distribución por sexos de los pacientes	82
Gráfica 2: Profesión de los pacientes	84
Gráfica 3: Estado civil de los pacientes	85
Gráfica 4: Motivo de la consulta	86
Gráfica 5: Tratamiento elegido	87
Gráfica 6: Sexo y como se han tratado	89
Gráfica 7: Motivo de la consulta y como se han tratado	89
Gráfica 8: Antecedentes personales	91
Gráfica 9: Cigarros al día	92
Gráfica 10: Antecedentes familiares	93
Gráfica 11: Sintomatología actual	95
Gráfica 12: Cepillado diario	95
Gráfica 13: Grado de afectación	97
Gráfica 14: Extensión de la lesión	97
Gráfica 15: Estadio de la lesión	98
Gráfica 16: Grado de movilidad (mm) Basal	104
Gráfica 17: Grado de furca (anchura) Basal	104
Gráfica 18: Grado de movilidad (mm) Mes	108
Gráfica 19: Grado de furca (anchura) Mes	109
Gráfica 20: Grado de movilidad (mm) 6-12 meses	114
Gráfica 21: Grado de furca (anchura) 6-12 meses	114
Gráfica 22: Grado de movilidad (mm) Basal, Mes y 6-12 meses RAR	120
Gráfica 23: Grado de movilidad (mm) Basal, Mes y 6-12 meses FM	120
Gráfica 24: Grado de furca (anchura) Basal, Mes y 6-12 meses RAR	121
Gráfica 25: Grado de furca (anchura) Basal, Mes y 6-12 meses FM	121

I.- ABREVIATURAS/SIGLAS UTILIZADAS

Tabla 1. Abreviaturas/siglas utilizadas

SIGLAS	SIGNIFICADO
AF	ANTECEDENTES FAMILIARES
AP	ANTECEDENTES PERSONALES
HTA	HIPERTENSIÓN ARTERIAL
RAR	RASPADO Y ALISADO RADICULAR
FM	FULL MOUTH
N	RECuento

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades periodontales son infecciones del periodonto producidas por bacterias. El motivo de estudio de la periodontitis es a causa de que es una enfermedad crónica de distribución universal y de una altísima prevalencia. El comienzo de la enfermedad periodontal crónica es generalmente la edad adulta. La progresión de esta enfermedad es lenta o moderada y la podemos distinguir según el grado de extensión de la enfermedad en localizada cuando afecta a menos del 30% de los dientes presentes en boca y generalizada cuando afecta a más del 30%.

OBJETIVOS: Cuantificar la incidencia y características de la enfermedad periodontal crónica, localizada o generalizada, en la población de Fuengirola entre el periodo 2008-2013, ambos inclusive y evaluar la eficacia y seguridad de los tratamientos usados.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo sobre 198 historias de pacientes seguidos desde 2008 hasta 2013 en la clínica dental Los Boliches. Criterios de inclusión: todos los pacientes mayores de 18 años, con síntomas de enfermedad periodontal crónica (sangrado, inflamación de las encías, movilidad dentaria, halitosis, supuración de las encías, enrojecimiento gingival, agrandamiento gingival, recesiones gingivales, presencia de troneras “espacios negros entre los dientes”). Criterios de exclusión: existencia de enfermedad periodontal agresiva, periodontitis asociada con lesiones endodónticas, absceso periodontal, deformaciones del desarrollo, enfermedad periodontal necrotizante, embarazadas o que hayan usado antibióticos locales o sistémicos. Se recogerán las siguientes variables: epidemiológicas (edad, sexo, estado civil, nivel socio-económico); AF (HTA, diabetes, patología cardíaca); AP y factores de riesgo (mala higiene, consumo tabaco, estrés, HTA, diabetes, patología cardíaca, consumo de medicamentos tipo ciclosporina A, fenitoína y antagonistas del calcio); caracterización de la patología (localizada o generalizada, leve, moderada o grave, inicial o avanzada); estudio periodontal (estudio radiológico periapical de todas las piezas dentarias, documentación fotográfica, periodontograma con determinación de: dientes presentes y faltantes en boca, presencia de implantes, puentes, coronas o dientes incluidos, recesiones dentarias, presencia de cálculo, profundidad de bolsa de placa bacteriana, presencia de sangrado, de supuración, de afectación de furcas o de movilidad); tratamientos realizados: mecánico (raspaje y alisado radicular de las piezas y Full Mouth), químico (con clorhexidina); mantenimiento periodontal (procedimientos realizados periódicamente encaminados a mantener la salud periodontal del paciente, se repetirán las mediciones periodontales al mes del tratamiento, para determinar si la enfermedad está activa aún y hace falta realizar alguna cirugía periodontal o si

pasamos al paciente a la etapa de mantenimiento). Se cuantificará la eficacia y seguridad de los tratamientos al mes y entre los 6-12 meses.

RESULTADOS: Se han revisado 198 historias de pacientes, 56% mujeres y 43,4% hombres, edad media de 53 años, con enfermedad periodontal crónica localizada (4,5%) o generalizada (95,5%), de las que eran iniciales o avanzadas el 15% y 85% respectivamente, con una afectación leve, moderada o grave el 10%, 30% y 60%, respectivamente. Un 30,8% presentaban algún tipo de comorbilidad (tipo diabetes, hipertensión arterial o enfermedades cardíacas).

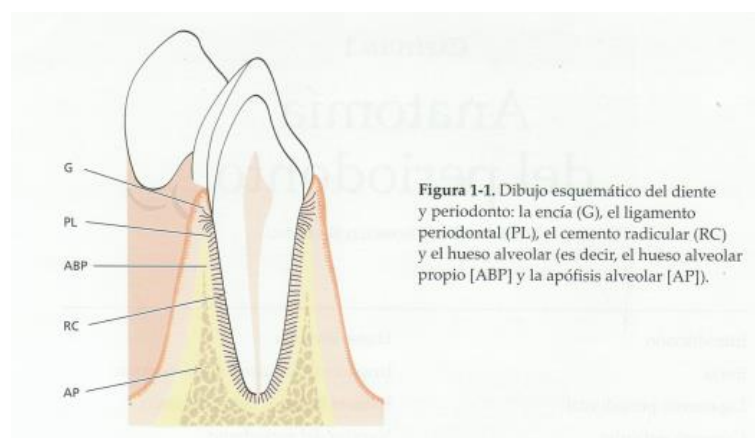
Las enfermedades periodontales constituyen un grupo de cuadros clínicos, de carácter infeccioso, que se localizan en el *periodonto*. Incluidas en ellas existen lesiones inflamatorias reversibles (denominada gingivitis) y otras que poseen una elevada capacidad destructiva, llegando a ser irreversibles (periodontitis)¹.

La enfermedad periodontal es cada vez más frecuente, siendo la más común la enfermedad periodontal crónica, lo que hace que sea un desafío para el dentista general y requiriendo tratamientos complejos siendo necesario una buena interacción entre paciente y dentista.

Comprender su etiología, inicio, evolución y tratamiento exige conocer las características anatómicas de los tejidos donde se asientan.

A. Anatomía del periodonto:

El periodonto (peri: alrededor, odonto: diente), también llamado "aparato de inserción" o "tejidos de sostén del diente", su función principal es unir el diente al tejido óseo de los maxilares y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad oral. El periodonto experimenta modificaciones con la edad y está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales, así como a modificaciones debidas a alteraciones del medio ambiente. Podemos decir entonces que el periodonto es el que se encarga de dar soporte a los dientes, está compuesto por encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Los tejidos periodontales se desarrollan la mayoría junto con la formación de las raíces dentarias y el folículo dental².



Img.1 Tomado de: Lindhe et al., 2000².

1) Encía (G): es la parte de la mucosa masticatoria que cubre el hueso alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. En estado de salud, la encía cubre la raíz dentaria. La encía adquiere su forma y textura finales con la erupción de los dientes.

Anatomía macroscópica:

Podemos observar dos tipos de encía, una en la parte más coronal de color rosa coral, la cual termina en el margen gingival libre con forma festoneada. Por otro lado, la parte apical se continua con la mucosa alveolar (mucosa tapizante), es de un color más oscuro y está bien diferenciada por una línea o límite fácilmente visible denominada *límite mucogingival o línea mucogingival (MGJ)*².

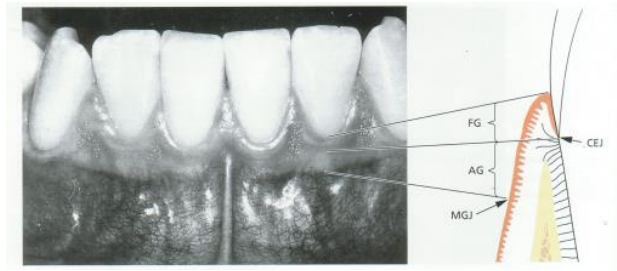


Img.2 Imagen propia del paciente ARV (con consentimiento del paciente).



Img.3 Imagen propia del paciente KGC (con consentimiento del paciente): No existe una línea mucogingival en el paladar, es todo mucosa masticatoria.

Podemos distinguir dos partes: la encía libre (FG) y la adherida (AG)



Img.4 Tomado de: Lindhe et al., 2000².

- Encía libre: es de color rosa coral, tiene una superficie opaca y consistencia firme y comprende el tejido gingival y las zonas vestibulares y lingual/palatina de los dientes, así como la *encía interdentaria* o *papilas interdentales*, esta papila está determinada por las relaciones de contacto entre dientes, la anchura de las superficies dentarias proximales y el curso de la unión cementoadamantina. En vestibular la encía libre de los dientes se extiende desde el margen gingival en sentido apical hasta el surco apical libre que está ubicado en el nivel de la unión o límite cementoadamantino (CEJ)².

El margen gingival libre suele ser redondeado formando una pequeña invaginación, surco o hendidura entre el diente y la encía. Cuando insertamos una sonda periodontal en este margen vemos como el tejido gingival se aparta del diente y se abre una "bolsa periodontal", en una encía clínicamente sana no existe esta bolsa, sino que la encía está en estrecho contacto con la superficie adamantina. El margen gingival libre se ubica sobre la superficie adamantina aproximadamente 0.5-2 mm en sentido coronal al límite cementoadamantino².

- Encía adherida: esta encía tiene una textura firme, de color rosa coral, suele mostrar un punteado que le da aspecto de cáscara de naranja, esto suele estar presente en tan sólo un 40% de los adultos. Este tipo de mucosa está firmemente adherida al hueso alveolar y cemento subyacente por medio de fibras conectivas y es por ello relativamente inmóvil en relación con el tejido subyacente. Esta encía se extiende en dirección apical hacia la unión mucogingival, esta unión separa la encía adherida de la mucosa alveolar, esta mucosa es de un color rojo más oscura, está unida al hueso subyacente por lo que al contrario de la encía adherida esta mucosa es móvil con respecto al tejido subyacente².



Img. 5 Imagen propia del paciente AMR (con consentimiento del paciente).

Img. 6 Imagen propia del paciente RMR (con consentimiento del paciente).

Tanto la encía adherida como la mucosa alveolar son responsables de las primeras repuestas relacionadas con el desarrollo de la gingivitis y la periodontitis.

Anatomía microscópica:

Histológicamente la encía está formada por estructuras epiteliales que es predominantemente celular y tejido conectivo subyacente que es menos celular que el anterior².

2) Ligamento periodontal (PL): es un tejido conectivo especializado, blando, muy vascularizado y celular que rodea los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar. Se desarrolla con la formación de la raíz, antes de la erupción dental. Aunque el ligamento periodontal sea un tejido físicamente pequeño es importante a nivel funcional ya que posibilita la distribución y absorción de fuerzas generadas durante la función masticatoria y en otros contactos dentarios, también es esencial para la movilidad y soporte de los dientes, así como para la regulación del volumen de hueso alveolar. El ligamento periodontal es un reservorio de células de regeneración y reparación².

3) Cemento Radicular (RC): es un tejido avascular mineralizado especializado que cubre las superficies radiculares de los dientes. Es la interfase entre la dentina radicular y el ligamento periodontal. El cemento radicular como hemos comentado antes es avascular por lo que no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, tampoco posee inervación, ni experimenta reabsorción ni remodelado fisiológico, pero se deposita continuamente durante toda la vida².

Encontramos dos variedades, que se diferencian por presentar o no células²:

- Cemento primario o cemento acelular (fibras de cemento extrínseca acelular) se encuentran en el tercio cervical de la raíz y suelen faltar en la zona apical.
- Cemento secundario o celular (fibras de cemento intrínseco celular) en el tercio medio y apical, así como en áreas de furcación.

Su contenido mineral, principalmente es hidroxiapatita, aproximadamente el 65% de peso, poco más que el hueso un 60% y 35% de sustancias orgánicas y agua.

4) Hueso alveolar: forma y sostiene a los alveolos de los dientes. Junto con el cemento radicular y con el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y absorber las fuerzas oclusales generadas durante la masticación, también podemos decir que es donde se acoge a las raíces dentarias².

Antiguamente se pensaba que la función principal era la de formar una barrera epitelial, cuando había presencia de enfermedad periodontal, esta barrera fracasaba lo que producía la migración apical del epitelio y formaba una bolsa (bolsa periodontal) que cada vez era más profunda provocando invasión bacteriana, inflamación y destrucción del tejido conectivo con pérdida ósea y con el tiempo incluso pérdida de dientes.

En la actualidad hay una nueva perspectiva, se piensa que el epitelio forma una barrera a la infección como defensa del huésped a través de las denominadas células epiteliales, un tipo de células que están asociadas a mantener la salud periodontal y de la mucosa oral que están en continuo contacto con productos bacterianos^{3, 4}.

Liberan antígenos bacterianos supra y sub-gingivalmente en la superficie del diente y de la mucosa. Las células epiteliales responden a las bacterias segregando interluquina-8 (IL-8) y otras quimioquinas y citoquinas para alertar a los distintos tipos de células, también atraen a los neutrófilos y producen péptidos naturales antimicrobianos en respuesta a la placa bacteriana, estos péptidos son innatos al sistema inmune y actúan como un complejo de respuesta que mantiene los invasores microbianos y la ecología microbiana de la bolsa periodontal sana⁵.

Alteraciones en la función de las estructuras de los tejidos periodontales que hemos visto anteriormente son las que dan lugar a las diferentes enfermedades periodontales (gingivitis y periodontitis), son enfermedades infecciosas que como bien sabemos afectan a un porcentaje muy elevado de la población.

B. Descripción de la Enfermedad Periodontal:

La acumulación de bacterias a nivel del margen gingival produce siempre una reacción inflamatoria e inmunitaria frente a la placa bacteriana denominada gingivitis (ausencia de pérdida ósea), en su estado más avanzado puede producir lo que denominamos periodontitis (presencia de pérdida ósea)⁶.

Se describió la enfermedad periodontal como una "infección bacteriana mixta" para destacar que contribuye más de una especie al desarrollo de dicha enfermedad⁷.

Las enfermedades periodontales son infecciones del periodonto producidas por bacterias que afectan tanto al soporte de los dientes como a la encía.

La presencia de bacterias a nivel supra/subgingival está presente en todos los individuos y no siempre se considera patológico. Es posible mantener una masa bacteriana lo suficientemente reducida como para no dar lugar a la aparición de una reacción de defensa por parte de la encía que sea clínicamente detectable.

Los procesos inflamatorios e inmunes actúan en los tejidos gingivales para protegerlos contra el ataque microbiano y evitan que los microorganismos se extiendan o invadan los tejidos. En algunos casos, las reacciones defensivas del huésped pueden ser perjudiciales para el mismo, puesto que la inflamación puede dañar a las células circundantes y al tejido conectivo, incluso pueden llegar a extenderse profundamente en el tejido conectivo más allá de la bolsa afectando al hueso alveolar en ese proceso destructivo.

Poder prevenir y tratar las enfermedades periodontales se basa en la realización de un *diagnóstico exhaustivo*, para así poder reducir o eliminar los agentes causales de dicha enfermedad ya que de esta manera podremos determinar el mejor método de tratamiento para las diversas enfermedades periodontales.

C. Diagnósticos de las Enfermedades Periodontales:

Es necesario un examen periodontal completo para llegar a un diagnóstico óptimo y poder crear un adecuado plan de tratamiento:

1- Examen clínico: incluye un historial médico completo, un examen de los tejidos extra e intraorales, de la articulación temporo-mandibular, de los dientes (presencia de caries, facetas de desgastes, espacios interproximales amplios, malposición dentaria, restauraciones en mal estado, evidencia de impactación de alimentos...), miraremos la oclusión (puede dar lugar a lo que denominamos frémits, que consiste en un contacto excesivo de ese diente respecto a los demás dando lugar a una movilidad del diente en función) y el periodonto (haremos una inspección visual de la encía, sondaje periodontal, objetivación de sangrado, movilidad, furcación, recesión, presencia de placa y cálculo dental....). Todo esto lo recogemos mediante las siguientes hojas de exploración en la primera visita del paciente a la clínica antes de cualquier tipo de tratamiento:



Nº.

Fecha:

CLÍNICA DENTAL LOS BOLICHES

Nombre:

N.I.F.: Fecha de Nacimiento: / /

E. civil: Profesión:

Motivo de consulta: Teléfono:

Dirección: C. P:

HISTORIA MÉDICA

¿Tiene o ha tenido?

	si	no		si	no
Asma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Agudalitis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enf. Ocular.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Tuberculosis.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enf. Digestivas.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Alergia.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enf. Hepáticas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Enf. Endocrinas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enf. Corazón.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Diabetes.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hemorragias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Anemias.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enf. Urinarias.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Transfusiones	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enf. Neurológicas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Enf. Inmunológicas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Abuso Drogas.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Convulsiones	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Abuso Tabaco.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Abuso de Alcohol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vacunación Completa.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hipertensión.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hábitos (Codificado Especificar)					

Tabaco: si ☐
no ☐

Cigarrillos: 1-10 ☐ 10-20 ☐ >20 ☐
Pipa: nº/día Puros: nº/día

Alcohol: Vino (vaso o copa): Cerveza (330cc) Licores (copas)
Otras Drogas: nº/sem: nº/sem: nº/sem:

Tipo de Alergia

Medicación Habitual

Antecedentes Quirúrgicos

Nombre: _____



CLÍNICA DENTAL LOS BOLICHES

Nº.

ANTECEDENTES FAMILIARES

	si	no	Familiar / Características
Alergia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enf. Corazón.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hipertensión Arterial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enfermedad Sanguínea.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Problemas Emocionales.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tumores.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Otras Enfermedades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

HISTORIA BUCAL

Rechina Dientes	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	Experiencia Previa:	Buena <input type="checkbox"/>	Mala <input type="checkbox"/>	Regular <input type="checkbox"/>
Ronquido Nocturno	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	Ha Llevado Ortodoncia	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	
Respiración Bucal	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	Traumatismo en Cara	<input type="checkbox"/>	Diente <input type="checkbox"/>	Boca <input type="checkbox"/>
Problema Fonación	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	Dolor Bucal	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	
Es la primera vez que visita un Dentista	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	Pérdida de Algún Diente	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	

HABITOS DE HIGIENE

Frecuencia de cepillado diario	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Cepillo Manual <input type="checkbox"/>	Eléctrico <input type="checkbox"/>	Irrigador Oral <input type="checkbox"/>		
Frecuencia de Cambio de Cepillo.....	Meses			
Pasta dentrífica:	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	marca.....	
Enjuague Bucal:	si <input type="checkbox"/>	no <input type="checkbox"/>	marca.....	Frecuencia

Nombre:



Nº

CLÍNICA DENTAL LOS BOLICHES

HISTORIA MÉDICA:

ANTECEDENTES FAMILIARES:

HISTORIA BUCAL Y HABITOS DE HIGIENE:

EXPLORACIÓN EXTRAORAL:
 (Alteraciones motoras, sensitivas, piel expuesta, ganglios)
EXPLORACIÓN ATM:

1. Palpación Muscular: Dolor no ☐ si ☐ Temporal ☐ Masetero ☐ Pterigoideo Externo ☐
2. Palpación de ATM: Dolor ☐ Ruidos Articulares ☐
3. Limitación de la Apertura Menor a 40MM: si ☐ no ☐
4. Desviación del Trayecto de Apertura y Cierre de más de 2mm: si ☐ no ☐
5. Dolor en los Movimientos Mandibulares: si ☐ no ☐

EXPLORACIÓN INTRAORAL:
 (Labios, Mucosa, Paladar, Orofaringe, Lengua, suelo de boca, encías, alteraciones dentarias)

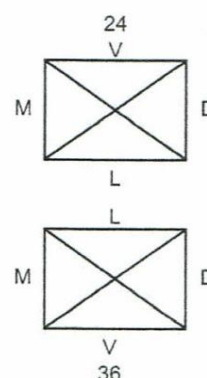
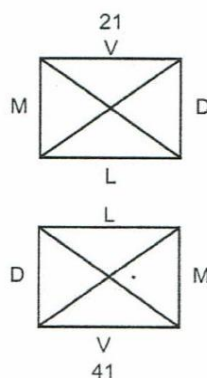
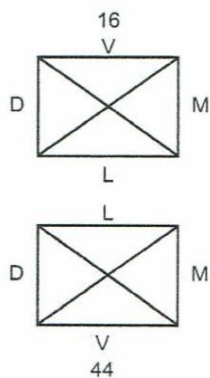
Nombre: _____



Nº. _____

CLÍNICA DENTAL LOS BOLICHES

EXAMEN PERIODONTAL



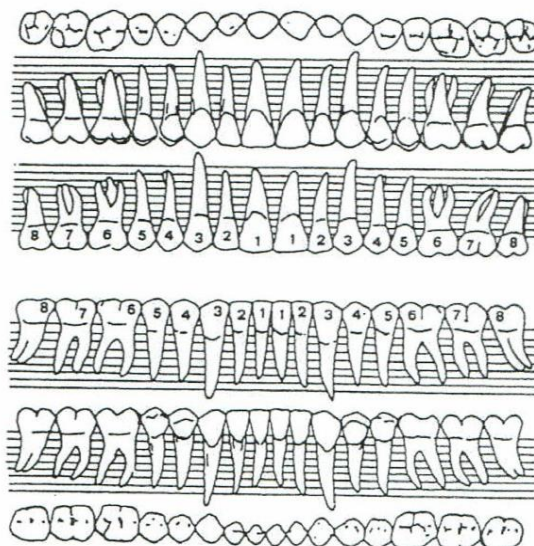
Retracción Gingival ☐
 Sensibilidad Térmica ☐
 Furcas Expuestas ☐

Sangrado al Sondaje ☐
 Sangrado Espontáneo ☐
 Inflamación Severa ☐

Observaciones: _____

Observaciones: _____

ODONTOGRAMA



Img. 7,8,9 y 10: Imagen propia de clínica dental Los Boliches.

- Encía normal: Se caracteriza clínicamente, por su color rosa claro y consistencia firme; el margen gingival tiene un contorno festoneado. Las papilas interdentarias no sangran al sondarlo y llenan el espacio por debajo de las áreas de contacto. Ausencia visual de signos de inflamación, así como de pigmentación de la melanina.



Img.11: imagen propia del paciente ESL (con consentimiento del paciente).

- Inflamación Gingival: GINGIVITIS; sucede dentro de los 10-20 días de acumulación de placa, aparecen signos de gingivitis en la mayoría de las personas⁸.

Esta gingivitis se manifiesta con enrojecimiento o eritema de las encías, tumefacción y tendencia incrementada del tejido blando a sangrar ante un sondaje suave, apareciendo en respuesta a una irritación como puede ser la presencia de placa y cálculo dental, en ausencia de enfermedades sistémicas o agrandamiento gingival asociada a medicamentos o drogas. En esta etapa los signos clínicos son aún reversibles después de la eliminación de la placa microbiana y con un correcto control de la higiene tanto en clínica como por parte del paciente en casa⁹.



Img.12: Imagen propia del paciente RCP (con consentimiento del paciente).

2- Sondaje periodontal: Se realiza con una sonda periodontal, que es un instrumento con una parte activa alargada, fina y generalmente de sección redondeada que está calibrada en milímetros, que ejerce una ligera y suave presión recorriendo todo el perímetro de cada diente en seis sitios diferentes (bucal, lingual, mesio-lingual, mesio-bucal, disto-lingual y disto-bucal) y permitiendo identificar los siguientes parámetros, a través de lo que se denomina *periodontograma*:

- Ausencias dentarias: dientes presentes y ausentes en boca.
- Profundidad de sondaje: medición de las bolsas periodontales (mayor de 3mm se considera patológico).
- Recesión: mide la distancia que hay del margen gingival libre a la unión cemento-esmalte. Según la clasificación de Miller¹⁰, que actualmente es la más aceptada podemos clasificarlas en:
 - Tipo I: la recesión no sobrepasa el límite muco-gingival y no hay pérdida ósea ni de tejido gingival a nivel interproximal.
 - Tipo II: la recesión sobrepasa el límite muco-gingival y no hay pérdida ósea ni de tejido gingival a nivel interproximal.
 - Tipo III: la recesión sobrepasa el límite muco-gingival con pérdida ósea o de tejido gingival a nivel interproximal.
 - Tipo IV: la recesión sobrepasa el límite muco-gingival con pérdida ósea severa o de tejido gingival a nivel interproximal.
- Sangrado: localizar el porcentaje de los sitios con sangrado al sondaje.
- Supuración: presencia de pus.
- Placa: presencia de cálculo dental.
- Pérdida de inserción: es la suma de la profundidad de bolsa y la recesión.
- Movilidad: presencia de movilidad en sus distintos grados, según la clasificación de Miller¹¹:
 - Grado 0: no hay movilidad.
 - Grado I: la pieza se mueve menos de 1 mm en horizontal.
 - Grado II: la pieza se mueve más de 1 mm en horizontal.
 - Grado III: la pieza se mueve en horizontal y vertical.

- Furcación: se mide la presencia de pérdida ósea a nivel de las furcaciones de las raíces de los molares y algunos premolares, esto se debe explorar con la sonda de Nabers. Clasificación de Hamp et al.,¹²:

- Grado I: la sonda se introduce menos de 1/3 de la anchura.



Img. 13: Tomada de Fabrizi et al, 2010¹³.

- Grado II: la sonda se introduce más de 1/3 de la anchura, pero no atraviesa el túnel furcal.



Img. 14: Tomada de Fabrizi et al, 2010¹³.

- Grado III: atraviesa el túnel furcal completamente.



Img. 15: Tomada de Fabrizi et al, 2010¹³.

Hay varios tipos de sondas disponibles según las generaciones ¹⁴:

- Primera generación: sondas periodontales convencionales, la presión que se ejerce es manual.



Img.16: Imagen propia del paciente BGM (con consentimiento del paciente).

Los datos obtenidos se recogen en un “periodontograma manual”, que es completado por la auxiliar mientras el odontólogo o higienista dicta los resultados obtenidos en el sondaje.

CLÍNICA DENTAL LOS BOLICHES

Examinador: Fecha:
 Paciente:
☐ INICIAL ☐ RASPADO

PERIODONTOGRAMA

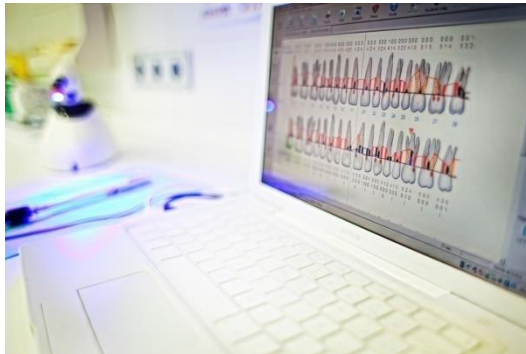
	DERECHA														IZQUIERDA																	
Movilidad:																																
Sondaje:																																
Diente:	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Sondaje:																																
Sondaje:																																
Diente:																																
Sondaje:																																
Movilidad:																																

PLACA BACTERIANA

UNIDAD DE PERIODONCIA

Img. 17: Imagen propia de clínica dental Los Boliches.

- Segunda generación: utilizan fuerzas controladas “con-start”.
- Tercera generación: electrónica (Sonda Florida) cuya ventaja es:
Estandarización de datos.
Presión controlada.
Comparación de datos automatizado.

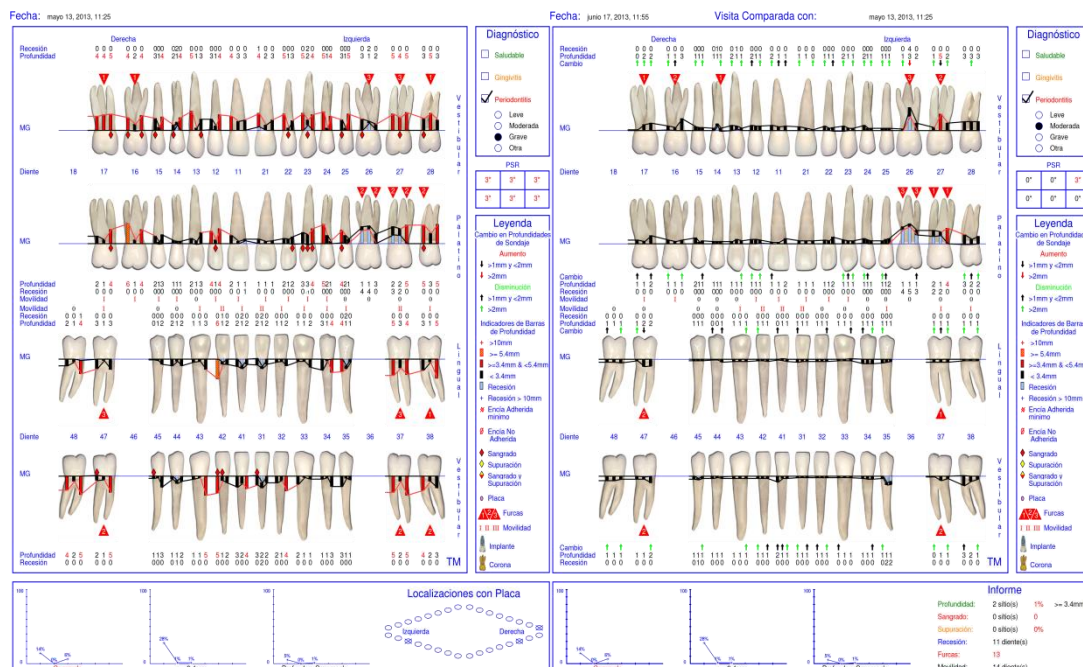


Img. 18: Imagen propia de clínica dental Los Boliches.



Img.19: Imagen propia del paciente JZA (con consentimiento del paciente).

En este caso, la propia sonda florida presenta un “periodontograma electrónico” que es completado por dicha máquina.



Img. 20 y 21: Imagen propia de clínica dental Los Boliches, de paciente FAM (con consentimiento del paciente).

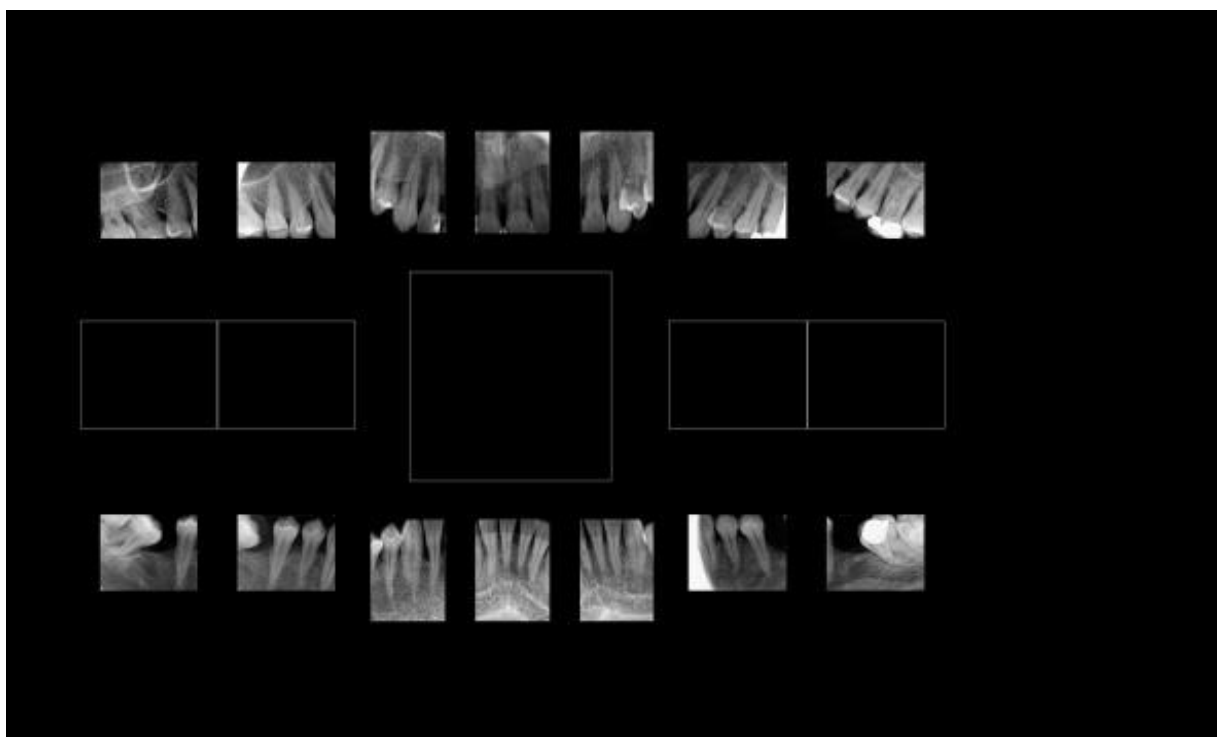
La reducción del sangrado sólo puede ser representada según la variabilidad del examinador, porque la presencia o no de sangrado depende de la presión aplicada a la sonda periodontal esto no pasa con la sonda florida, ya que la presión está previamente determinada¹⁵.

3- Estudio radiológico: Hacemos radiografías periapicales de todos los dientes presentes en boca, con ello obtenemos la pérdida ósea individual y generalizada de todos los dientes. Diagnosticaremos la severidad de la enfermedad periodontal, así como las lesiones o defectos óseos presentes. Se encontró una pérdida gradual de la altura del hueso con el aumento de edad¹⁶.

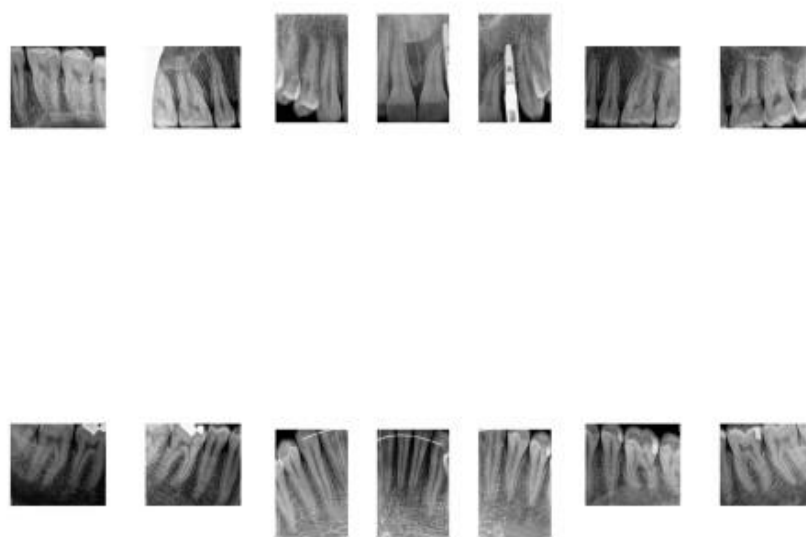
La radiografía nos da un registro de la distancia desde la unión cemento-esmalte a la cresta del hueso alveolar, esto nos documenta el patrón de pérdida ósea. A menudo estos patrones se miden por separado (pérdida ósea horizontal o pérdida ósea vertical), debido a la diferencia de pronóstico, necesidad de tratamiento y opciones de tratamiento.

Una pérdida ósea periodontal horizontal es considerada más fácil de tratar que una vertical, responde al tratamiento mecánico convencional de manera rápida y eficaz, sin necesidad de tratamientos quirúrgicos¹⁷.

Por el contrario, una pérdida ósea periodontal vertical, es generalmente un síntoma de una periodontitis grave^{18, 19, 20, 21}. Su plan de tratamiento en la mayoría de los casos es quirúrgico para conseguir la eliminación de placa y sarro en esa zona, así como cambiar la anatomía del hueso alveolar por medios resectivos y regenerativos y dificultar el acúmulo de bacterias posteriormente¹⁷.

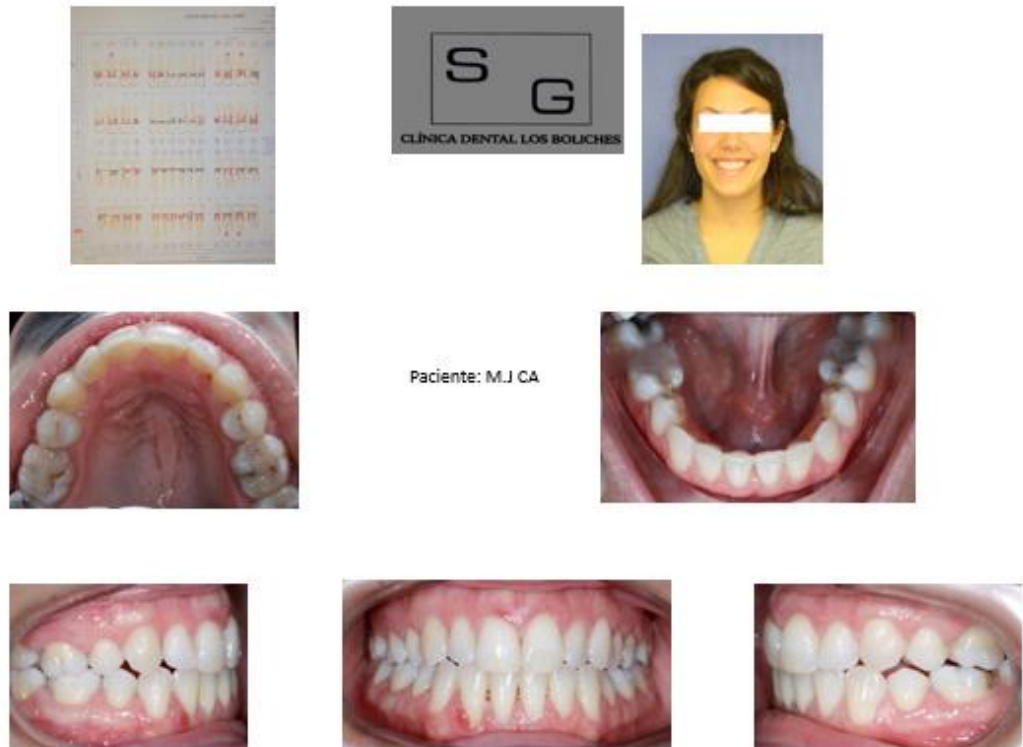


Img. 22: Imagen propia de clínica dental Los Boliches, del paciente FAM (con consentimiento del paciente).



Img. 23: Imagen propia de clínica dental Los Boliches, del paciente RMV (con consentimiento del paciente).

4- Estudio fotográfico: Permite tener un registro visual del antes y después del tratamiento.



Img. 24: Imagen propia de clínica dental Los Boliches, del paciente M.JCA (con consentimiento del paciente).

5- Estudio microbiológico: como bien sabemos la enfermedad periodontal es una enfermedad debida a infección por bacterias, “infección” es un término usado para referirse a la presencia y multiplicación de microorganismos en el cuerpo²².

Habitualmente se investigan las bacterias que están presentes en boca (análisis cualitativo) y la cantidad (cuantitativo), esta última es la más definitoria ya que estas bacterias suelen estar presentes en boca en casi todos los individuos considerándose fisiológico, sin embargo, si sobrepasan los niveles normales se consideran patológicos. Esta acción es muy útil en enfermedades periodontales crónicas o agresivas que no responden bien al tratamiento periodontal mecánico convencional (raspado y alisado radicular) ya que nos beneficiamos de antibióticos sistémicos.

Bacterias que se determinan:

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
- *Tannerella forsythensis*.
- *Porphyromonas gingivalis*.
- *Prevotella intermedia*.
- *Treponema denticola*.
- *Campylobacter rectus*.

El análisis microbiano en periodoncia tiene como objetivos²³:

- Discriminar entre los diferentes tipos de microbios presentes en las infecciones periodontales;
- Posibilidad de beneficiarse de la terapia sistémica con antimicrobianos;
- Ayudar en la selección del tratamiento antibiótico más apropiado de acuerdo con la composición de la microflora subgingival;
- Contribuir a minimizar el uso excesivo de agentes antimicrobianos potentes y la aparición de resistencia antimicrobiana;
- Actuar como pantalla de transmisión horizontal y vertical de los patógenos periodontales entre los miembros de la familia;
- Ayudar a determinar el punto final del tratamiento periodontal activo y establecer el intervalo para el mantenimiento periodontal;
- Colaborar en la selección de los pacientes que precisan de tratamiento periodontal antes de insertar los implantes. Esto puede estar especialmente indicado en los sujetos con antecedentes de periodontitis.

ORIGEN ⁰

oral genetics & microbiology

Centro: 1238 - CLINICA DENTAL LOS BOLICHES (DR. GOMEZ)

Paciente: VGA

Edad del paciente: 31







DATOS INICIALES

Fase de tratamiento Inicial

Diagnóstico Periodontitis agresiva generalizada

RESULTADO DEL ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

Para la detección de la presencia de las bacterias más agresivas para los tejidos periodontales se ha realizado un estudio microbiológico por amplificación de ADN bacteriano mediante PCR. Se han obtenido los siguientes resultados:

<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	Indetectable	
<i>Tannerella forsythia</i>	Detectable	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Detectable	
<i>Prevotella intermedia</i>	Indetectable	
<i>Treponema denticola</i>	Detectable	
<i>Campilobacter rectus</i>	Detectable	

Grado de Patogeneidad:  No detectado  Medio  Alto

El resultado del estudio indica la presencia de bacterias altamente patógenas y asociadas con la inflamación y la destrucción de tejido periodontal. Estas bacterias pueden llegar a ocasionar formas severas-agresivas de periodontitis dependiendo de la respuesta inmune del paciente y de otros factores de riesgo (predisposición genética, tabaquismo, estrés, enfermedades sistémicas y/o higiene bucal). Es muy recomendable minimizar los factores de riesgo para la periodontitis y eliminar las bacterias por tratamiento mecánica y agentes antimicrobianos para controlar y evitar la progresión de la enfermedad.

ANTIBIOTERAPIA RECOMENDADA

La elección del antibiótico corresponde al profesional sanitario. Esta recomendación se basa en los datos aportados y en los resultados obtenidos.

Metronidazol: 500 mg/8h/8días

Fecha: 08/02/2013

Alicia Solé Medina



Santiago Grisolia 2. Lab. 137 28760 Tres Cantos - Madrid T + 34 91 550 07 07 +34 91 550 07 06 W www.origen.es

Img. 25: Imagen propia de laboratorio Origen, del paciente VGA
(con consentimiento del paciente).

- 6- Estudio de susceptibilidad genética: estudia la presencia del alelo 2 en los genes que regulan los niveles de Interleuquina1: IL-1 α e IL-1 β .

ORIGEN

oral genetics & microbiology

Centro: 1238 - CLINICA DENTAL LOS BOLICHES (DR.GOMEZ)


Paciente: VGA

Edad del paciente: 31

RESULTADO DEL GENOTIPADO DE INTERLEUQUINA-1

<i>Alelos IL Alfa</i>	2	2
-----------------------	---	---

<i>Alelos IL Beta</i>	2	2
-----------------------	---	---

 Paciente **SI** susceptible a desarrollar enfermedad periodontal severa.

El patrón alélico de polimorfismos de los genes de la interleuquina-1 (IL) alfa y la IL-1 beta de este estudio muestra que el paciente presenta predisposición genética por IL-1 a desarrollar formas severas de la enfermedad periodontal y a no responder bien al tratamiento.

Se trata de un factor de severidad que indica que, en caso de desarrollar periodontitis, el paciente es susceptible a que la enfermedad evolucione de forma severa.

Se recomienda el siguiente protocolo de actuación:

- Abandono total del hábito de fumar si lo tiene.
- Eliminación de las bacterias periodontales.
- Revisiones a intervalos más cortos de lo habitual.
- Extremar la higiene oral.

Fecha: 08/02/2013

Alicia Solé Medina



Santiago Grisolia 2. Lab. 137 28760 Tres Cantos - Madrid T + 34 91 550 07 07 +34 91 550 07 06 W www.origen.es

Img. 26: Imagen propia de laboratorio Origen, del paciente VGA
(con consentimiento del paciente).

D. Clasificación de las Enfermedades Periodontales:

La placa, cálculo o sarro dental es la causante de las distintas enfermedades periodontales. Podemos dividir estos estados, denominados “Enfermedades periodontales inducidas por placa”, en tres categorías²⁴:

- Sano: hay ausencia de enfermedad periodontal inducida por placa dental.
- Gingivitis: presencia de placa dental que produce una inflamación de la encía sin pérdida de tejido conectivo.
- Periodontitis: presencia de placa dental que produce inflamación gingival en zonas donde ha habido una migración apical del epitelio en la raíz, acompañada de pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar.

En 1925, McCall y Box²⁵ introdujeron el término de periodontitis, definiéndolo como una enfermedad inflamatoria que afecta a los tres componentes del periodonto (encía, hueso y ligamento periodontal) y clasificaron esta enfermedad en dos:

- Periodontitis simple: causada por presencia de bacterias locales.
- Periodontitis compleja: causada por factores etiológico sistémicos.

En 1982, Page y Schroeder²⁶ definieron la periodontitis como una enfermedad inflamatoria del periodonto caracterizada por la presencia de bolsas periodontales y reabsorción ósea. Clasificaron las diferentes formas de periodontitis en humanos en:

- Periodontitis Prepuberal.
- Periodontitis Juvenil.
- Periodontitis de progresión rápida.
- Periodontitis del Adulto.
- Gingivitis/Periodontitis Ulcero-Necrotizante (las diferencia según la edad del paciente)

En 1986, la American Academy of Periodontology (AAP)²⁷, introduce la siguiente clasificación:

- I- Periodontitis Juvenil.
 - a. Periodontitis Prepuberal.

- b. Periodontitis Juvenil localizada.
- c. Periodontitis Juvenil generalizada.
- II- Periodontitis del Adulto.
- III- Gingivitis/Periodontitis Ulcero-Necrotizante.
- IV- Periodontitis Refractaria.

En 1988, se presentó una extensión de esta clasificación, incluyeron grupos o individuos con alto riesgo de padecer enfermedad periodontal²⁸:

- I- Periodontitis infantil, incluyendo síndromes específicos como el Síndrome de Papillon-Lefèvre.
- II- Periodontitis Juvenil localizada/generalizada.
- III- Periodontitis post-Juvenil.
- IV- Periodontitis inicial del adulto: de lenta/rápida progresión.
- V- Periodontitis asociada con enfermedades sistémicas como la diabetes, escorbuto, inmunodeficiencias, estados de inmunosupresión, discrasias sanguíneas...
- VI- Periodontitis traumática: recesión gingival y pérdida de soporte como resultado de abrasión durante la higiene bucal...
- VII- Periodontitis iatrogénica.

En 1989, el World Workshop in Clinical Periodontics, adaptó la clasificación de la American Academy of Periodontology²⁹, estableciendo:

- I- Periodontitis del Adulto.
- II- Periodontitis de inicio temprano:
 - a. Periodontitis Prepuberal: localizada/generalizada.
 - b. Periodontitis Juvenil: localizada/generalizada.
 - c. Periodontitis de rápida progresión.
- III- Periodontitis asociada con enfermedades sistémicas.
- IV- Periodontitis Ulcero-Necrotizante.
- V- Periodontitis Refractaria.

En 1999, se introdujo un sistema de clasificación de las enfermedades periodontales, el cual es usado a día de hoy (Armitage, 1999)³⁰. Las tablas 2 y 3 resumen esta clasificación:

Tabla 2: Clasificación de las enfermedades periodontales

Clasificación	Origen	Características	Síntomas	Tipo
GINGIVITIS	Inducidas por placa dental	<p>Presencia de placa en el margen gingival.</p> <p>Cambios en el contorno y color gingival.</p> <p>Cambios en la temperatura sulcular.</p> <p>Incremento del exudado.</p> <p>Sangrado.</p> <p>Ausencia de pérdida de inserción ni ósea.</p> <p>Reversible al eliminar la placa.</p>	<p>Hemorragia.</p> <p>Tumefacción.</p> <p>Enrojecimiento.</p> <p>Ulceración.</p>	<p>Gingivitis inducida por placa (no por otros factores locales)</p> <p>Gingivitis inducida por placa con factores locales asociados.</p> <p>Gingivitis ulcero-necrotizante: es una infección bacteriana mixta modificada por una serie de determinantes sistémicos.</p> <p>Gingivitis asociada a la pubertad.</p> <p>Gingivitis asociada al ciclo menstrual.</p> <p>Gingivitis asociada al embarazo.</p> <p>Granuloma piógeno asociado al embarazo.</p> <p>Gingivitis asociada a la Diabetes-Mellitus.</p> <p>Gingivitis asociada a discrasias sanguíneas (leucemia) o déficit de vitamina C.</p> <p>Gingivitis asociada a las drogas.</p> <p>Gingivitis asociada a anticonceptivos orales.</p> <p>Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico (malnutrición).</p> <p>Gingivitis asociada a fármacos: hidantoínas, ciclosporinas, nifedipina.</p>

	No inducidas por placa dental	No se resuelve con remoción mecánica o química de la placa bacteriana. La inflamación es en sentido apico-coronal.		<p>Asociadas a la Neisseria Gonorrhea.</p> <p>Asociadas al Treponema Pallidum.</p> <p>Asociadas a especies Streptococales.</p> <p>Asociadas a la Mycobacterium Tuberculosis.</p> <p>Asociadas a Angiomatosis Bacillary.</p> <p>Asociadas a Gingivoestomatosis herpética primaria.</p> <p>Asociadas a Herpes oral recurrente.</p> <p>Asociadas a Varicela-Zoster.</p> <p>Asociadas a Candidiasis gingival generalizada.</p> <p>Asociadas a Eritema gingival lineal.</p> <p>Asociadas a Histoplasmosis.</p> <p>Asociadas a Fibromatosis gingival hereditaria.</p> <p>Otras *</p>
Clasificación	Origen	Características	Síntomas	Tipo

PERIODONTITIS	Crónica	Enfermedades destructivas con pérdida ósea	<p>Sangrado frecuente.</p> <p>Gingivitis asociada.</p> <p>Presencia de bolsas periodontales.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Localizada • Generalizada
	Agresiva			<ul style="list-style-type: none"> • Localizada • Generalizada

*Origen detallado en la tabla siguiente

			Recesiones. Halitosis. Supuración. Movilidad. Inflamación. Suele haber ausencia de dolor.	
--	--	--	--	--

	Asociada a enfermedades sistémicas			<ul style="list-style-type: none"> • Asociada a desordenes hematológicos: Neutropenia adquirida. Leucemias. • Asociada a desordenes genéticos: Neutropenia cíclica y familiar. Síndrome de Down. • Síndrome por deficiencia de leucocitos. • Síndrome de Papillon Lefèvre. • Síndrome Chediak-Higashi. • Enfermedad de las células Langerhans. • Enfermedad de la granulomatosis crónica. • Agranulomatosis infantil genética.
--	------------------------------------	--	--	--

				<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Cohen. • Síndrome Ehlers-Danlos (tipo IV y VIII) • Hipofosfatasa. • Enfermedad de Crohn. • Síndrome de Marfan.
	Úlcero- Necrotizante			
	Abcesos periodontales			
	Lesiones Endo-perio			

Tabla 3. Origen de las gingivitis no inducidas por placa

Etiología	Tipo
Bacteriano	Lesiones asociadas a la Neisseria Gonorrhea. Lesiones asociadas al Treponema Pallidum. Lesiones asociadas a especies Streptococales. Lesiones asociadas a la Mycobacterium. Tuberculosis. Angiomatosis Bacillary.
Vírico	Gingivoestomatosis herpética primaria. Herpes oral recurrente. Infección Varicela-Zoster.
Fúngico	Candidiasis gingival generalizada. Eritema gingival lineal.
Parásitos	Histoplasmosis.
Hereditaria	Fibromatosis gingival hereditaria.
Asociadas a patologías	Liquen plano. Penfigoide de la membrana mucoso. Penfigoide vulgar. Eritema multiforme. Lupus eritematoso. Enfermedad IgA lineal. Granulomatosis Wegener's. Psoriasis.
Alergias	Materiales restauradores (mercurio, acrílico...). Pasta de dientes. Enjuagues dentales. Masticables. Comidas y aditivos de comidas.
Traumatismos	Daños químicos. Daños psicológicos. Daños térmicos.
Diverso	Gingivitis Ulcero-Necrotizante.

- **Periodontitis Crónica:**

Enfermedad infecciosa con respuesta inflamatoria en los tejidos de soporte dentarios. La mayoría de los pacientes con enfermedad periodontal tiene enfermedad periodontal Crónica^{31, 32}.

Comienzo, generalmente, en la edad adulta, siendo clínicamente significativa hacia los 30 años, con depósito de placa y cálculo asociado a inflamación gingival, profundidad de sondaje aumentada y pérdida de soporte. La pérdida de soporte se produce en períodos activos de la enfermedad que no pueden predecirse por lo que es variable. La presencia de *Porphyromonas Gingivalis* indica una alta probabilidad de que esta periodontitis esté activa. Presenta progresión lenta o moderada; a veces rápida. Puede modificarse por enfermedades sistémicas, por tabaco o estrés. Al principio se denominó “enfermedad periodontal del Adulto”²⁹, luego se descubrió que también afectaba a niños y a adolescentes^{33, 34}.

○ Clasificación:

- Localizada: hasta el 30% de los dientes presentes en boca están afectados.



Img. 27: Imagen propia del paciente BGM
(con consentimiento del paciente).

- Generalizada: más del 30% de los dientes están afectados



Img. 28: Imagen propia del paciente CVG
(con consentimiento del paciente).

- **Periodontitis Agresiva:**

Menos común que la anterior, aparece principalmente en pacientes jóvenes, hacia los veinte años o antes^{31, 33}. Era denominada anteriormente como “enfermedad periodontal local o generalizada Juvenil”²⁹.

- Características Principales: Salud sistémica. Pérdida de inserción y hueso rápida. Agregación familiar.
- Características Secundarias: No hay relación entre cantidad de bacterias y el grado de destrucción. Su progresión puede estar limitada³⁵.

En este tipo de periodontitis suele aparecer *Aggregatibacter Actinomyces* *temcomitans* y, cuando la periodontitis es de evolución rápida, *Porphyromonas* *Gingivalis* y *Prevotella Intermedia*³⁶.

○ Clasificación:

- Localizada: Comienzo alrededor de la pubertad. Afectación del 1º molar, de los incisivos y 2 dientes de otra localización.
- Generalizada: Comienzo en menores de 30 años. Progresión episódica y afectación del 1º molar, los incisivos y al menos 3 dientes permanentes.



Img. 29: Imagen propia del paciente ASM
(con consentimiento del paciente).

- **Periodontitis manifestada en enfermedades sistémicas:**

No suelen tener buen pronóstico, a largo plazo suelen perder todos los dientes. Encontramos enfermedades como deficiencia de la adherencia leucocitaria, hipofosfatasa, síndrome de Papillon-Lefèvre, neutropenia cíclica, leucemias, SIDA, diabetes Mellitus tipo I...

- **Periodontitis Últero- Necrotizante (PUNA):**

Caracterizada por necrosis de los tejidos gingivales, ligamento periodontal y hueso alveolar. Aparece principalmente³⁷:

- Asociada a SIDA.
- Asociada a afectación sistémica.
- Asociada a déficit nutricional.

- **Abscesos del Periodonto:**

Un absceso periodontal es una infección purulenta localizada en los tejidos periodontales por agravamiento de una periodontitis moderada o grave que ya existía o aparecieron como un proceso independiente por bacterias o cuerpos extraños. Las características más sobresalientes son la inflamación, supuración, enrojecimiento, extrusión del diente involucrado y sensibilidad del diente a la percusión³⁸.

- Absceso gingival: está en una zona localizada. Es una lesión dolorosa y de rápida propagación que afecta el margen gingival o a la papila interdental, generalmente se trata de una respuesta inflamatoria aguda de la encía a un cuerpo extraño.

- Absceso periodontal: se produce por acumulación localizada de pus en la pared gingival de una bolsa periodontal que provoca la destrucción de las fibras de colágeno de fijación y produce pérdida de hueso alveolar adyacente. Suele estar relacionado con la presencia de bolsas periodontales profundas, afectación de furca o defectos infraóseos.

- Absceso pericoronal: es una acumulación localizada de pus en el tejido gingival que rodea la corona de un diente que no ha erupcionado completamente y, por lo general, se encuentra en el área del tercer molar inferior, el tejido gingival de esa zona aparece rojo e inflamado y los pacientes presentan dificultad para tragar.

- **Periodontitis Asociada con Lesiones Endodóncicas:**

Infecciones periodontales o de endodoncia pueden evolucionar con un aumento de la profundidad de sondaje de los dientes adyacentes, la inflamación, el sangrado al sondaje, la supuración, la formación de fístulas, la sensibilidad a la percusión, el aumento de la movilidad de los dientes, la pérdida ósea y los signos y síntomas de dolor. Esto generalmente se observa en periodontitis inducidas por placa que comienzan en el margen gingival y progresan hacia la raíz. Sin embargo, también puede ser el resultado de infecciones endodónticas que alcanzan el ligamento periodontal³⁹.

Las enfermedades periodontales inducidas por placa son las más comunes, pero no son el único diagnóstico posible, hay deformidades y condiciones que afectan al periodonto, algunas tienen una anatomía normal del periodonto pero pueden causar problemas estéticos o funcionales, otros pueden promover un entorno que creen enfermedad periodontal inducida por placa como se clasificó³⁰:

1. Factores dentales que modifican o predisponen la enfermedad gingival/periodontal inducida por placa:

- a. Factores anatómicos de los dientes.
 - b. Restauraciones dentales.
 - c. Fracturas radiculares.
 - d. Reabsorción de la raíz cervical y lágrimas del cemento.
2. Deformidades mucogingivales:
- a. Recesiones del tejido blando/encía:
 - i. En facial o lingual.
 - ii. En interproximal (papilas).
 - b. Encía queratinizada.
 - c. Disminución de la profundidad vestibular.
 - d. Mal posicionamiento del frenillo.
 - e. Exceso de encía:
 - i. Pseudobolsas.
 - ii. Margen gingival inconsistente.
 - iii. Ampliación gingival.
 - iv. Hiperplasia gingival.
 - v. Color anormal.
3. Trauma oclusal:
- a. Trauma oclusal primario.
 - b. Trauma oclusal secundario.

Diagnosticamos la severidad de la enfermedad como se interpreta en la siguiente tabla³⁰:

Tabla 4: Severidad de las enfermedades periodontales

Afectación	Grado de gravedad	Extensión
Gingivitis: basado en el grado de inflamación de la encía	<ul style="list-style-type: none"> • Leve/Inicial • Moderada • Avanzada/Severa 	<ul style="list-style-type: none"> • Localizadas: hasta un 30% de los dientes están afectados • Generalizada: está afectado más del 30% de los dientes presentes en boca
Periodontitis: según la cantidad de pérdida de soporte clínico o pérdida de inserción (suma de la recesión y la profundidad de bolsa)	<ul style="list-style-type: none"> • Leve: 1-2 mm • Moderada: 3-4 mm • Avanzada: mayor o igual 5mm 	

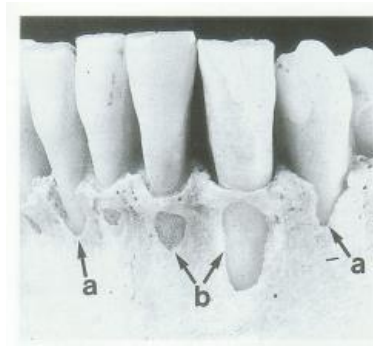
En 1976, Page y Schroeder⁴⁰ clasificaron la progresión de la inflamación gingival y periodontal en cuatro fases, recogidas en la tabla 5:

Esta progresión de la enfermedad está basada fundamentalmente en estudios animales, estando hoy en día en desuso esta clasificación.

Tabla 5: Progresión de la enfermedad periodontal

Lesión gingival	Características
Inicial	La lesión gingival inicial o muy precoz se produce rápidamente inflamación en cuanto se deposita placa en el diente. Es típica de la encía clínicamente sana y se puede considerar fisiológica.
Temprana	La lesión gingival temprana o precoz se produce aproximadamente a los siete días después de la acumulación de placa, no se sabe cuánto dura.
Establecida	Se produce un refuerzo ulterior del estado inflamatorio mientras continúa la exposición a la placa. - La lesión se mantiene estable y no progresa durante meses o años ⁴¹ . - Se hace más activo y se convierte en lesiones periodontales destructivas.
Avanzada	La bolsa se profundiza por acúmulo de placa bacteriana. Esta lesión tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere en que existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cementoamantino y hay lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica ⁴² .

En las zonas vestibulares de ambos maxilares, algunas veces, el recubrimiento óseo está ausente en la porción coronal de las raíces, formándose lo que se llama dehiscencia, si hay algo de hueso presente en la porción más coronal de esa zona, recibe el nombre de fenestración².



Img. 30a: dehiscencia, b: fenestración.

Tomado de: Lindhe et al., 2000².

Estos defectos suelen aparecer cuando el diente está desplazado fuera del arco normal del hueso y son más frecuentes sobre los dientes anteriores que sobre los posteriores. Las raíces, en estos casos, están cubiertas sólo por el ligamento periodontal y la encía suprayacente.

E. Patogenia de la Enfermedad Periodontal:

- Microbiología:

Los microorganismos colonizan rápidamente las superficies de los dientes tras dejar de realizarse procedimientos de higiene dental. Aunque 300 o 400 especies de bacterias se encuentran en la placa subgingival, solo un pequeño porcentaje de ellas se consideran etiológicamente importantes en la enfermedad periodontal destructiva. En las zonas de colonización subgingival, los microbios pueden ser capaces de atacar a los tejidos periodontales, multiplicarse, competir con otros microbios en su hábitat, defenderse a sí mismos con mecanismos de defensa del huésped. El surco gingival es una buena área para que los microbios crezcan. Sustancias de la saliva y del líquido crevicular construyen un mecanismo de defensa para prevenir la colonización y poder bloquear las células bacterianas en el diente y en los tejidos adyacentes, sin embargo, si una bacteria escapa con éxito de los factores inhibitorios de la saliva y se fija a una superficie subgingival, existen otros mecanismos del huésped, como el desprendimiento de células epiteliales si las bacterias se han unido a superficies epiteliales, anticuerpos contra esa fijación bacteriana y muerte fagocítica de bacterias por los neutrófilos. También se enfrentan con multitudes de

huéspedes inmunes como los linfocitos T y B, neutrófilos y macrófagos. Para tener éxito las bacterias tienen que tener la capacidad de evadir todas estas respuestas mecánicas del huésped⁴³.

Los microorganismos envueltos en la enfermedad periodontal son en gran medida, anaerobios Gram Negativos pertenecientes a bacteroides, fusobacterias y espiroquetas⁴⁴.

Los principales microorganismos vinculados con las lesiones periodontales profundas son: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Bacteroides Parasythus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Treponema Denticola*⁴⁴.

De todos los patógenos periodontales descritos, dos de ellos parece que están más claramente asociados a la periodontitis: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) y *Porphyromonas gingivalis* (Pg).

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*: patógeno potencialmente relacionado con la Periodontitis agresiva.
- *Porphyromonas gingivalis*: es la más frecuente en enfermedades periodontales severas y destructivas del adulto, así como en las enfermedades periodontales que una vez tratadas vuelven a reaparecer, es decir, en enfermedades periodontales recurrentes^{45, 46}.

⁴⁷.

- Placa y sarro dental:

La etiología infecciosa de las gingivitis y periodontitis está ampliamente demostrada. Desde el punto de vista etiopatogénico no existen dudas de que estas enfermedades, en sus diferentes variantes clínicas se deben a la placa subgingival y que las bacterias que colonizan son las causantes del proceso destructivo de las estructuras periodontales.

- Tabaco, estrés y rasgos genéticos^{48, 49}:

Los efectos del tabaquismo han sido ampliamente estudiados durante los últimos años y hay evidencia de una asociación muy fuerte entre los distintos tipos y la intensidad del tabaquismo sobre el estado del tejido gingival, pérdida de tejido periodontal y gravedad de la periodontitis⁵⁰.

Estudios transversales han mostrado consistentemente una mayor prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal en los fumadores que en los no fumadores^{51, 52, 53, 54, 55, 56, 57}.

En general, la evaluación de riesgos muestra que el tabaquismo está asociado entre 2 y 7 veces con el aumento del riesgo de tener periodontitis y/o pérdida de tejido periodontal en comparación con los no fumadores^{58, 59, 60, 61, 62}.

También parece haber una relación dosis-efecto entre el consumo de cigarrillos y la gravedad de la enfermedad periodontal. Se han realizado varios estudios de corte transversal para estudiar esta relación. Fumar en exceso se asoció consistentemente con enfermedad periodontal más grave que fumar poco y el número de años de hábito se asoció significativamente con la pérdida de dientes y la enfermedad periodontal^{57, 62, 63}.

La relación temporal entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal también se ha estudiado. Los resultados muestran que el tabaquismo se asocia con un mayor aumento en la profundidad de sondaje y pérdida de inserción durante 10 años de seguimiento y que dejar de fumar puede mejorar la salud periodontal^{56, 57, 64}.

La nicotina induce la secreción de epinefrina, lo que conlleva una disminución de la microcirculación gingival y la alteración de la susceptibilidad tisular. Tras la exposición a la nicotina, las células de fibroblastos normalmente adquieren formas atípicas y muestran la formación de vacuolas y estos efectos tóxicos se convierten irreversibles a concentraciones más altas de nicotina. También parece influir en la disminución de los linfocitos T y la alteración de la quimiotaxis y la actividad fagocítica de los PMN que provoca el tabaco. Durante periodos de estrés, la higiene oral se ve disminuida, la alimentación se vuelve inadecuada, el consumo de tabaco aumenta y la capacidad inmune puede verse afectada negativamente. El estrés activa el eje

hipotalámico-pituitario-adrenal resultando en un aumento de los niveles de glucocorticoides en suero y orina.

- Detección de pacientes de alto riesgo: HTA, diabéticos, enfermedades cardíacas, medicación, embarazadas...

- La diabetes mellitus y la periodontitis representan las enfermedades crónicas más comunes que pueden tener influencia recíproca. La enfermedad periodontal es considerada la sexta complicación de la diabetes⁶⁵. El 30% de los sujetos con diabetes puede diagnosticarse⁶⁶.

Las personas diabéticas pueden presentar otras consecuencias a nivel bucal⁶⁷:

- Infecciones oportunistas (candidiasis oral, mucomicosis o ficomicosis).
- Boca seca o xerostomía (asociada a fármacos).
- Síndrome de boca ardiente.
- Agrandamiento de las glándulas salivales.
- Liquen plano.
- Infecciones post-extracción.
- Alteraciones en la percepción del gusto.

El tratamiento de la enfermedad periodontal puede mejorar los parámetros metabólicos (HbA1c), ya que produce una reducción entre un 0.36-0.66% de los niveles de HbA1c con terapia periodontal no quirúrgica, esto significa, que cada reducción de HbA1c de un punto puede disminuir en un 40% el riesgo de complicaciones microvasculares (oculares, renales y nerviosas). Por otro lado, un buen control glucémico puede mejorar el sangrado en el sondaje en los pacientes con Diabetes mellitus tipo 2, disminuye el riesgo de aparición de enfermedad periodontal y el riesgo de sufrir complicaciones bucales^{65, 67}.

Como se recoge en estudios de 30 años de seguimiento, debe considerarse una fase importante en la secuencia de tratamiento integral en personas diabéticas, el proporcionar apoyo y terapia en la clínica para prevenir la recurrencia de la enfermedad periodontal y por tanto la pérdida de los dientes. Al evaluar el riesgo periodontal en sujetos con diabetes deben ser considerados el control glucémico, la duración de la diabetes y la presencia de complicaciones⁶⁹.

○ Los mecanismos etiopatogénicos existentes entre las enfermedades periodontales y las enfermedades cardiovasculares son comunes a otras patologías y alteraciones sistémicas influidas por la enfermedad periodontal crónica y se basan en la interacción entre los microorganismos del biofilms subgingival y la respuesta inflamatoria del huésped⁶⁸.

Un estudio reciente ha identificado la capacidad que tiene la *Porphyromonas gingivalis* para alterar la expresión de los genes que codifican proteínas que aumentan la inflamación y la arterosclerosis en las arterias coronarias (vasos que suministran sangre al corazón)⁹³.

○ Muchos estudios han reportado una asociación positiva entre la enfermedad periodontal materna y los resultados adversos del embarazo (especialmente el aumento del riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer). Así como hay hallazgos de que las bacterias bucales pueden estar presentes de forma normal en la placenta. Sin embargo, los niveles de ciertos patógenos orales en la placenta podrían depender en gran medida del estado periodontal de la madre¹⁰⁰.

F. Tratamientos de las distintas enfermedades periodontales:

La terapia periodontal está dirigida a la prevención de enfermedades, ralentizar o detener la progresión de la enfermedad, la regeneración del periodonto perdido y el mantenimiento una vez alcanzados los objetivos terapéuticos. Se han utilizado gran variedad de técnicas de tratamiento:

- Tratamientos No Quirúrgicos:

La atención domiciliaria regular por parte del paciente, además de la eliminación profesional de placa subgingival, es generalmente muy eficaz en el control de las enfermedades periodontales inflamatorias. Aparte de la acumulación de placa bacteriana subgingival y supragingival, existen factores causales que contribuyen a la enfermedad recurrente incluyendo bolsas periodontales profundas inaccesibles, salientes, márgenes de coronas mal ajustadas y cálculo (la placa de retención). En la mayoría de casos, es suficiente con realizar un desbridamiento periodontal exhaustivo bajo anestesia local con la cual dejará de progresar la enfermedad y dará lugar a una

mejora en los signos y síntomas clínicos de la enfermedad activa periodontal. Si, sin embargo, los signos clínicos de la actividad de la enfermedad persisten después de la terapia mecánica (Raspado y Alisado Radicular), como la profundidad de la bolsa periodontal, la pérdida de inserción y sangrado al sondaje, deben ser considerados otros tratamientos farmacoterapéuticos; aumentos de tratamientos con Raspado y alisado radicular o visitas de mantenimiento donde se manda al paciente que use agentes quimioterapéuticos para controlar la placa dental y en caso de la gingivitis podría ser tan simple como mandar al paciente un enjuague bucal antimicrobiano y/o pasta de dientes con agentes tales como los fluoruros, clorhexidina o triclosan. Dado que la placa supragingival reaparece en cuestión de horas o días después de su eliminación, es importante que los pacientes tengan acceso a los productos quimioterápicos alternativos eficaces que puedan ayudar a lograr el control de placa supragingival adecuada. Estudios recientes, tienen documentado el efecto positivo de la pasta dental con triclosan en el mantenimiento a largo plazo tanto de la gingivitis como de la periodontitis. El riego diario con un dispositivo de irrigación con alimentación, con o sin un agente antimicrobiano, también es útil para disminuir la inflamación asociada con gingivitis y periodontitis⁷⁰.

En 1984, Badersten et al.⁷¹ llegaron a la conclusión de que la terapia no quirúrgica mediante desbridamiento mecánico de las bolsas periodontales, conseguiría en la mayoría de los casos dar como resultado una mejora de la salud gingival, detener la progresión de la enfermedad y por lo tanto, reducir el riesgo de pérdida de dientes.

- Desbridamiento mecánico mediante limpieza dental: eliminación superficial de la placa dental.



Img. 31: Imagen propia de la clínica dental Los Boliches.

- Desbridamiento mecánico mediante Raspado y Alisado radicular: eliminación de la placa y cálculo subgingival, así como el alisado y pulido de la superficie radicular.



Img. 32: Imagen tomada de la clínica dental Los Boliches.



Img. 33, 34 y 35: Imagen propia del paciente ASG (con consentimiento del paciente).

El desbridamiento mecánico compuesto de raspado y alisado radicular es un procedimiento importante en el tratamiento de las enfermedades periodontales. Además del control de la placa supragingival y subgingival mediante desbridamiento mecánico, también es esencial para la eliminación de los factores microbianos que causan la enfermedad periodontal, disminuyendo la carga total bacteriana y

removiendo los patógenos periodontales del área subgingival, alterando así la composición microbiana hacia una flora bacteriana asociada con un estado de salud. El raspaje y alisado radicular se realiza durante las fases quirúrgicas y no quirúrgicas del tratamiento periodontal, así como en la fase de mantenimiento.

Los instrumentos manuales son clasificados, generalmente, en cuatro tipos: hoz, cureta, azada y cincel. En los últimos años, los tipos de hoz y cureta han sido los más utilizados. La Hoz se utiliza para la extracción del cálculo supragingival, mientras que la cureta se utiliza generalmente para la eliminación de cálculo subgingival y el alisado de la raíz dental. Las curetas son lo que más usamos a día de hoy. Existen dos tipos básicos de curetas: cureta Gracey y Universal. Estos dos tipos de curetas difieren en el área donde va a ser usada, en el número y en la curva de los filos cortantes, y en el ángulo de la cara a la caña del terminal. Son representantes de la cureta Universal las curetas de Columbia y las curetas Gothen-burg. Las curetas Gracey (las más usadas a día de hoy para la desbridación mecánica mediante raspado y alisado radicular) fueron diseñadas por el Dr. Gracey en la década de 1930 y son manipuladas mediante un movimiento de empuje, seguido por un movimiento de tracción.

Para realizar el desbridamiento mecánico también usamos los escaladores ultrasónicos, causando microvibraciones que eliminan el cálculo bajo enfriamiento por agua. La Academia Americana de Periodoncia (taller mundial de 1996) afirma que la instrumentación ultrasónica y sónica han demostrado efectos clínicos similares al del raspado y alisado radicular manual^{72, 73}.

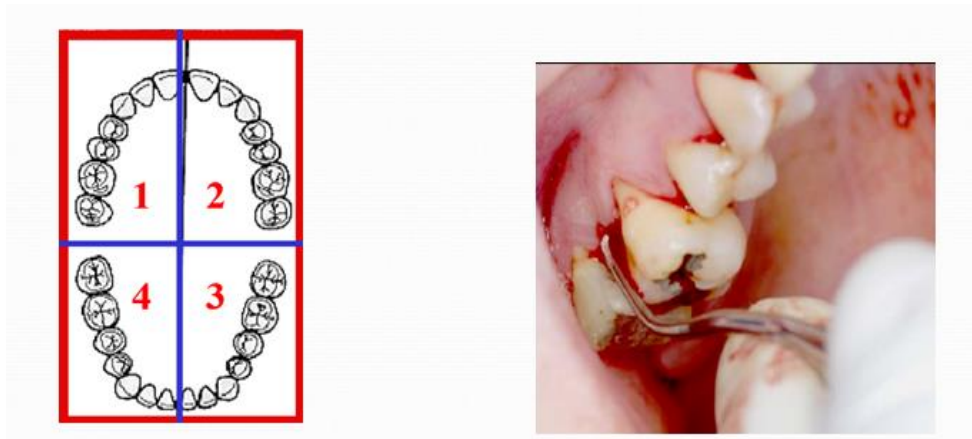
Varios estudios han sugerido que el uso de escaladores motorizados bien sean solos o en combinación con escaladores manuales pueden producir un mejor resultado global^{4, 75, 76, 77, 78, 79}.

- Raspado y Alisado radicular por cuadrantes: se realiza la técnica por cuadrantes, generalmente en 2, 4 o más sesiones posteriores con intervalos semanales⁸⁰.



Img. 36 Tomada de Clínica Perio Madrid.

▪ Técnica del Full Mouth: basándose en la hipótesis de la reinfección bacteriana, se introdujo el protocolo de desinfección completa de la boca, que incluyó el raspado y alisado radicular de toda la boca dentro de las 24 horas o en una sola sesión⁸¹.



Img. 37 Tomada Clínica Perio Madrid.

Protocolo original de FM en 1995, según Quirynen et al.⁸¹:

- Raspado y Alisado Radicular de todos los dientes en un plazo máximo de 24 horas bajo anestesia local.
- Cepillado del dorso de la lengua durante 1 minuto con gel de clorhexidina al 1%.
- Realización de 2 enjuagues orales de clorhexidina al 0,2% durante 1 minuto, durante los últimos 10 segundos el paciente debe hacer gárgaras para que el colutorio llegue a las amígdalas.
- Irrigación subgingival (3 veces durante 10 minutos con gel de clorhexidina al 1%) de todas las bolsas, utilizando una jeringa roma, repitiendo la aplicación subgingival durante 8 días.

- A lo largo de las dos semanas siguientes, el paciente debe realizar enjuagues con 10 ml. de clorhexidina al 0,2% durante 60 segundos.
- Instrucciones de higiene oral incluyendo limpieza interdental y cepillado del dorso de la lengua.

El tratamiento periodontal comprende, tradicionalmente, una terapia inicial que consiste en el desbridamiento no quirúrgico seguido de una reevaluación (aproximadamente al mes), momento en que se establecería la necesidad de otro tratamiento, por lo general de naturaleza quirúrgica.

- Tratamientos Quirúrgicos: estos tratamientos se realizan cuando los tratamientos no quirúrgicos fallan⁸².
 - o Extracciones de dientes periodontales y cordales.
 - o Cirugías periodontales de acceso: con ellas eliminamos bolsas periodontales profundas que somos incapaces de eliminar mediante raspados y alisados radiculares, creando así zonas más accesibles para su correcta higiene por parte del paciente.



Img.38: Imagen propia de la paciente IRM
(con consentimiento del paciente).



Img. 39: Imagen propia de la paciente ALS
(con consentimiento del paciente).

- RamfjordyNissle⁸³, introdujeron el "colgajo modificado de Widman", diseñado para eliminar la pared de la bolsa inflamada, facilitar el acceso para el desbridamiento de la raíz y preservar al máximo los tejidos periodontales. Está indicado cuando la estética es el interés principal, sobre todo a nivel de la zona antero-superior. El inconveniente es la imposibilidad de eliminar la bolsa periodontal y curación del epitelio de unión.

- Desbridamiento a colgajo abierto: los objetivos de esta técnica son proporcionar acceso para el desbridamiento de la raíz, lograr la reducción de las bolsas periodontales y permitir la máxima cobertura del colgajo para los dispositivos usados en terapéuticas regenerativas. Se utiliza una incisión sulcular en lugar de una incisión a bisel inverso.

- Colgajo en posición apical sin remodelación ósea: los objetivos de este procedimiento son reducir las bolsas periodontales reposicionando el colgajo apicalmente, proporcionando acceso para la preparación de la raíz y para preservar o aumentar la zona de encía adherida.

- Colgajo de pedículo lateral para un diente: este procedimiento fue desarrollado para cubrir raíces expuestas. Impide la sensibilidad de la raíz y la caries radicular. Se debe realizar cuando hay recesiones aisladas, una banda adecuada de encía queratinizada en el diente adyacente a los donantes y cuando hay una profundidad vestibular adecuada. Se debe evitar que queden zonas con recesiones adyacentes múltiples o tirón del frenillo secundario en la zona donante.

- Friedman⁸⁴ introdujo el "colgajo de reposición apical" y destacó la importancia de desplazar la totalidad del complejo de tejidos blandos (encía y la mucosa alveolar) apical para lograr eliminar la bolsa periodontal profunda. Las incisiones se hacen respetando las papilas, de forma festoneada, las descargas verticales colocadas adecuadamente pueden ser incorporadas, aunque hoy día intentamos evitarlas para no comprometer la vascularización posterior, tener una mejor estética, ya que no deja cicatriz, y mejorar considerablemente el post-operatorio del paciente. En algunos casos también haremos osteoplastias u ostectomías, con el fin de adelgazar el hueso o eliminar concavidades que favorecen el acúmulo de

bacterias, aplanar el hueso de las furcas expuestas (fresando) y dar una forma más adecuada a la cresta ósea alveolar.

Como objetivos de la cirugía periodontal han sido propuestos los siguientes⁸⁴:

- Mejorar la visualización y por lo tanto la accesibilidad a las superficies radiculares previamente inaccesibles.
 - Determinación más precisa del pronóstico.
 - Mejora de la regeneración de las estructuras periodontales perdidas.
 - Producción de una unión dentogingival saludable que permitirá al paciente practicar un alto nivel de eliminación de la placa.
 - Reducción o eliminación de la bolsa periodontal para permitir realizar correctamente el mantenimiento y cuidado en el hogar y la vigilancia y/o diagnóstico de inflamación recurrente y de enfermedad periodontal progresiva.
- Cirugías periodontales de regeneración ósea: con estas cirugías corregimos defectos de hueso presentes en boca.



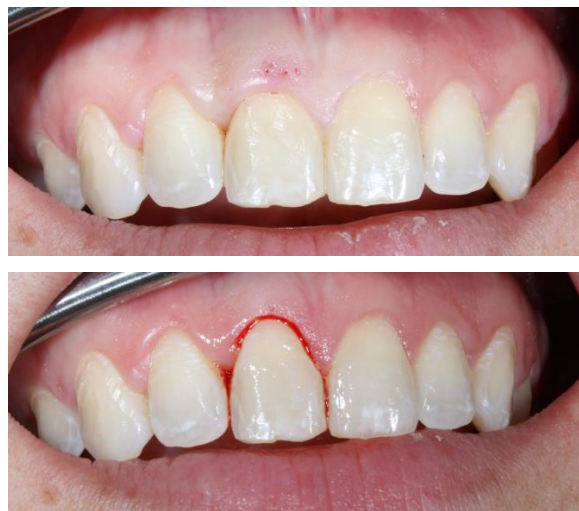
Img. 40: Imagen propia del paciente ALS
(con consentimiento del paciente).

- Cirugías periodontales de lesiones de furca: limpiamos las zonas de las furcas afectadas y proporcionamos una zona de correcta higiene para la furca.

- Tratamientos Estéticos:

- Cirugías mucogingivales: cirugías con motivos estéticos.

- **Gingivectomía:** este procedimiento fue presentado por Robicsek⁸⁵ y fue descrito más tarde por Grant et al.⁸⁶. Esta técnica tiene como objetivo reducir las bolsas periodontales profundas formadas por exceso de tejidos fibrilares, extirpar bolsas supraóseas si hay suficiente encía adherida, reducir el sobrecrecimiento/hiperplasia gingival y alargamiento de la corona clínica con fines estéticos. La Gingivectomía no está indicada en la reducción de bolsas periodontales infraóseas porque la incisión no puede llegar hasta la base de la bolsa debido a la presencia de hueso. Además, si es utilizada para las bolsas que se extienden hasta o más allá de la unión mucogingival, la zona de encía queratinizada se pierde. Para poder resolver este problema existe la técnica de alargamiento coronario. La epitelización de la gingivectomía comienza pocos días después de la excisión de los tejidos blandos gingivales inflamados y está completa generalmente dentro de los 14 días después de la cirugía. Durante las siguientes semanas se forma una nueva unidad dentogingival.



Img. 41 y 42: Imágenes propias del paciente AGC (con consentimiento del paciente).

- **Alargamiento coronario:** Se trata de un procedimiento quirúrgico realizado para⁸⁷:

- 1) Facilitar la remoción de caries en zonas inaccesibles.

- 2) Proporcionar una retención adicional para una restauración.
- 3) Establecer la anchura biológica.
- 4) Mejorar la estética en los casos de una erupción pasiva alterada.

Este procedimiento sólo se debe considerar cuando el periodonto esté sano y la relación corona/raíz tras la cirugía sea favorable.



Img. 43 y 44: Imágenes propias del paciente ACT (con consentimiento del paciente).

- Frenectomías: Se realizan para deshacernos de inserciones indeseables.

- Tratamientos para las recesiones periodontales⁸⁸:

1. Colgajo de reposición coronal, es un enfoque seguro y predecible para la cobertura de la raíz.

2. Injerto de tejido conectivo o matriz derivada del esmalte en combinación con colgajo de reposición coronal. Aumenta la probabilidad de obtener una cobertura completa de la raíz y mejorar reducción de la recesión gingival en Clase I y II de Miller.



Img. 45, 46, 47, 48 Y 49: Imágenes propias del paciente SMH
(con consentimiento del paciente)

3. Las membranas como método de barrera, no mejoran los beneficios clínicos frente a la técnica realizada solo mediante colgajo de reposición coronal.

- Tratamientos multidisciplinarios:

Perio-ortodoncia; perio-implantes, con los que reposicionamos dientes o bien mejoramos el alineamiento dental, proporcionando zonas con menos acumulación de placa bacteriana por mayor facilidad al cepillado.



Img. 50 y 51: Imágenes propias del paciente ETG
(con consentimiento del paciente)

G. Tratamientos coadyuvantes a los tratamientos anteriores:

a. Antisépticos:

El control químico de la placa se realiza para poder sortearlas dificultades del control mecánico⁸⁹.

Los antisépticos sirven para:

- Evitar la adhesión bacteriana.
- Detener o disminuir la proliferación bacteriana.
- Remover la placa establecida.
- Alterar la patogenicidad de la placa.

Clasificación:

- 1) Enzimas: Dextranasa/Mutanasa/Proteasas.
Glucosa oxidasa-Amiloglucosidasa.

- 2) Biguanidas: Clorhexidina.
- 3) Amonio Cuaternario: cetilpiridino.
- 4) Fenoles y aceites esenciales: Triclosan.
- 5) Productos naturales: sanguinarina.
- 6) Fluoruros: fluoruro de aminas; fluoruro de estaño.
- 7) Sales metálicas: cobre/estaño/zinc.
- 8) Agentes oxigenantes: Peróxido de Hidrogeno.
 Peroxiborato.
- 9) Detergentes: lauril sulfato sódico.
- 10) Aminoalcoholes: delmopinol.
- 11) Otros antisépticos: Povidona yodada.
 Hexetidina.

Formas de aplicación: Colutorios.
 Aerosoles.
 Irrigadores.
 Pastas/geles dentífricos.
 Gel gingival.
 Barnices.
 Gomas de mascar.

La Clorhexidina es el agente antiplaca más efectivo, no produce toxicidad sistémica y no tiene resistencias ni superinfecciones.

Está indicada: Adjunto a la higiene oral en fase higiénica.
 Tras cirugías periodontales.
 En pacientes con fijación mandibular.
 En pacientes con alteraciones físicas/psíquicas.
 En pacientes medicamente comprometidos (leucemias, trasplantes de médula ósea, VIH...).

 Casos de ulceración oral recurrente.
 En estomatitis por dentadura.
 Uso preoperatorio.

Utilización:

10-15 ml de solución al 0.12-0.2% durante 30 segundos
2 veces al día.

La pasta dentífrica 3 veces al día.

Efectos secundarios:

Tinciones.

Alteración del gusto.

En pacientes que no los usan correctamente pueden dar lugar a formación de placa.

Irritación de la mucosa.

No todas las formulaciones con clorhexidina aseguran la misma efectividad. La adicción de CPC produce un efecto sinérgico que aumenta el espectro de acción de la clorhexidina e incrementa su actividad antibacteriana¹⁰⁷.

Los aceites esenciales (triclosan) son clínicamente relevantes en el tratamiento y mantenimiento de pacientes con periodontitis e historia de control difícil de su enfermedad periodontal.

b. Antibióticos⁹⁰:**Antibióticos Sistémicos:****Candidatos:**

- Pacientes que pierden inserción continuamente a pesar del tratamiento mecánico correcto, la enfermedad periodontal recurrente/refractaria está relacionada a menudo con persistencia de patógenos subgingivales y posible disminución de la resistencia del huésped.

- Pacientes con periodontitis agresiva.
- Pacientes con afectación sistémica que predisponga a la periodontitis.
- Pacientes con infecciones periodontales agudas o graves.

Ventajas de los Antibióticos Sistémicos:

- Alcanza múltiples localizaciones con una misma dosis.
- Incluye en su acción el dorso de la lengua/áreas amigdalares (disminuye la posibilidad de una recolonización de las bolsas periodontales).

Desventajas de los Antibióticos Sistémicos:

- Poca capacidad de concentración elevada en fluido crevicular.
- Riesgo aumentado de reacciones adversas.
- Riesgo aumentado de resistencia antibiótica.
- Cumplimiento incierto por parte del paciente.

La combinación de antibióticos sistémicos puede ser útil en:

- Periodontitis que afectan a especies patológicas con sensibilidad antibiótica diferente.
- Vencer el efecto protector bacteriano de los biofilms.
- Mitigar el efecto de la resistencia antibiótica: incorporar mecanismos de acción complementarios.
- Sinergismo antibiótico: amoxicilina + metronidazol.
- Antagonismo antibiótico: tetra + betalámico (reduce la actividad bacteriana).

Estudios clínicos muestran que hay que reducir la carga bacteriana antes de administrar antibióticos; que los antibióticos sistémicos seleccionados adecuadamente pueden aportar beneficios particularmente en pacientes con periodontitis recurrente o refractaria; que los antibióticos sistémicos son válidos en periodontitis agresiva en adolescentes con predominio de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*⁹⁰.

Muchas veces es necesario realizar un análisis microbiológico que nos descubra los patógenos resistentes, así conoceremos la flora patógena subgingival; el patrón específico de susceptibilidad de padecer enfermedad periodontal por motivos genéticos que conduce a un sobrecrecimiento bacteriano o a una respuesta clínica pobre.

Selección de antibióticos:

- Metronidazol: En periodontitis recalcitrantes con predominación de *Porphyromonas gingivalis*/prevotella intermedia.
- Clindamicina:
 - En periodontitis recurrentes.
 - En periodontitis con predominio: *Peptostreptococcus*.
 - Streptococcus* β hemolíticos.
 - Bacilos anaerobios gram -.
- Tetraciclinas: periodontitis con predominio de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
- Fluoquinolonas: eficaces para
 - Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
 - Bacilos entéricos.
 - Pseudomonas*.
 - Estafilococos*.
 - Otros patógenos periodontales.
- Azitromicina: muy eficaz frente a patógenos periodontales.
- Amoxicilina + Metronidazol:
 - En formas agresivas de periodontitis en adolescentes.
 - En periodontitis recalcificantes del adulto.
 - Erradica la *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
 - Suprime de forma marcada la *Porphyromonas gingivalis*.
- Ciprofloxacino + Metronidazol: puede sustituir a la amoxicilina + metronidazol en alérgicos a β -lactámicos. Tiene buena asociación en pacientes periodontales con infecciones mixtas por anaerobios y bacilos entéricos.

Dosis:

- Antibióticos únicos:
 - Metronidazol 500mg/8 horas/8 días.
 - Clindamicina 300mg/8 horas/8 días.
 - Ciprofloxacino 500mg/12 horas/8 días.
 - Amoxicilina 500mg/8 horas/8 días.

- Antibióticos combinados:

Amoxicilina 250mg. + Metronidazol 250mg./8horas/8 días.

Metronidazol 500mg + Ciprofloxacino 500mg/12horas/8días.

Hay un estudio realizado por Soares et al.⁹¹ que demuestra que el uso de antibióticos como complemento al tratamiento periodontal en periodontitis crónicas generalizadas, ya sea único (amoxicilina) o combinados (amoxicilina + metronidazol), produce una mayor reducción en los niveles de patógenos periodontales que solo realizando raspado y alisado radicular. Este estudio consistió en la elección de 118 pacientes con periodontitis crónica generalizada que fueron divididos en dos grupos al azar, la mitad de sujetos recibió solo tratamiento de raspado y alisado radicular y la otra mitad raspado y alisado radicular junto con antibiótico único (amoxicilina) o combinados (amoxicilina + metronidazol) durante 14 días. Tomaron 9 muestras de placa subgingival analizando DNA-ADN de 40 especies bacterianas al inicio, 3, 6 y 12 meses después de la terapia. A los 12 meses, el grupo tratado con antibióticos tenía recuentos bajos de patógenos periodontales con respecto a los tratados sin antibióticos ($p < 0.05$). El grupo sin antibiótico redujo inicialmente, pero tuvo un rebote parcial después de los 12 meses.

Antibióticos Locales:

- Permiten alcanzar concentraciones muy superiores a los antibióticos sistémicos dentro de la bolsa periodontal.
- Tiene menos riesgo de generar resistencias bacterianas.
- Podemos usar fármacos de amplio espectro no recomendado para su uso sistémico.
- Permite aplicación doméstica, como tratamiento diario.
- Se minimiza el riesgo de reacciones sistémicas.

Tipos:

- Fibras monolíticas de tetraciclina.
- Tiras de resina acrílica con metronidazol al 40%.
- Metronidazol en tiras acetilcelulosa.
- Clorhexidina en tiras acetilcelulosa.
- Tetraciclina en colágeno entrecruzado.
- Ofloxacino en sistema soluble (PT-OI)
- Geles con sanguinarina.
- Minociclina microencapsulada.

c. Láser⁹²:

El láser Er: YAG en la aplicación de la terapia no quirúrgica periodontal, en comparación con el desbridamiento mecánico no quirúrgico sin láser, en pacientes con periodontitis crónica, dio como conclusión resultados clínicos similares, tanto en corto como largo periodo de tiempo (hasta 24 meses). No hay pruebas suficientes para apoyar la aplicación clínica de cualquiera de CO₂, Nd : YAG , Nd : YAP o diodo, porque los estudios clínicos disponibles han utilizado estas aplicaciones láser como adjuntos al desbridamiento mecánico, sin demostrar un valor clínico añadido significativo.

d. Higiene y educación oral: uso de cepillos interproximales, adecuado cepillado, irrigadores bucales...



Img. 52: Imagen propia de la clínica dental Los Boliches.

H. Mantenimiento y prevención periodontal:

Procedimiento realizado a determinados intervalos, encaminado a mantener la salud oral del paciente periodontal, así como a la detección precoz y tratamiento de la enfermedad periodontal sea nueva o recurrente.

Los pacientes con historia de enfermedad periodontal requieren necesariamente una terapia periodontal de soporte, ya que se ha demostrado que la eliminación de placa subgingival por sí sola no es capaz de controlar la pérdida de inserción.

El objetivo del mantenimiento es prevenir o minimizar la progresión y recurrencia, agudizaciones o reactivaciones de gingivitis o periodontitis. Ya que los periodontopatógenos regresan a niveles basales entre los 9-11 meses de concluir la terapia periodontal.

Intervalos de tiempo para el mantenimiento desde la realización del tratamiento periodontal:

- 6-12 meses:

Gingivitis.

Periodontitis leve.

Periodontitis moderada sin bolsas remanentes y con buena higiene.

- 4-6 meses:

Periodontitis crónica avanzada.

Periodontitis con bolsas remanentes y mal control de la placa bacteriana

- 1-3 meses:

Periodontitis agresiva.

Paciente periodontal con ortodoncia.

Paciente periodontal grave con implante/s o rehabilitaciones complejas.

Por otro lado, según un estudio realizado en el 2014 en Norteamérica por Jeffcoat et al.¹³¹ dice que la prevención periodontal con tratamientos no quirúrgicos de la periodontitis reduce los costes médicos anuales en un 40% en personas con Diabetes tipo 2, en un 11% en pacientes con enfermedad cardíaca y en un 41% en pacientes con ictus. Además, supone una reducción de los ingresos hospitalarios de un 39% en personas con diabetes, de un 29% en pacientes con enfermedad cardíaca y de un 21% en pacientes que han sufrido un accidente cardiovascular.

IV.-JUSTIFICACIÓN DE TRABAJO

Desde que empezamos a diagnosticar la enfermedad periodontal en la Clínica Dental Los Boliches, hace más de 30 años, la incidencia de pacientes que padecían esta enfermedad se ha incrementado, aumentando por ello la necesidad de tratamiento, por lo que podemos afirmar que en la población de Fuengirola ha aumentado la incidencia de enfermedad periodontal en los últimos años y han sido tratados la mayoría de los pacientes.

Aunque estas enfermedades están descritas desde hace largo tiempo, la incidencia ha aumentado en los últimos años y los pacientes reclaman cada vez más este tipo de tratamiento. Esto lo confirma el "Atlas de Salud Oral" publicado recientemente por la Federación Dental Internacional, podemos decir que la enfermedad periodontal es altamente frecuente en todas las poblaciones y que cada vez se reclaman más los tratamientos periodontales¹⁰⁹.

Debemos entonces tratar la enfermedad periodontal mediante raspado y alisado radicular (como tratamiento básico y primario), ya que tras analizar los resultados que se obtienen al realizar dicho tratamiento, podemos afirmar que el raspado y alisado radicular como tratamiento de elección en la enfermedad periodontal es muy efectivo, aún más cuando se hace con la técnica del Full Mouth (desinfección completa en una sesión o dentro de las 24 horas) ya que la seguridad de los tratamientos a largo plazo son más fiables, basándonos principalmente en la teoría de la "recolonización" bacteriana, ya que los pacientes tratados mediante raspado y alisado radicular por cuadrantes en varias sesiones puede conducir a la traslocación de bacterias de un sitio a otro y por tanto puede conducir a la reinfección temprana ya enfermedades periodontales recurrentes en zonas ya tratadas^{125, 126, 127}.

También se conoce que los malos hábitos de higiene, el tabaco y el estrés favorecen al desarrollo de este tipo de enfermedad, vivimos en una sociedad en la que, cada vez más, estamos fuera de casa continuamente y eso hace más difícil la correcta higiene, además la vida cotidiana es más acelerada, provocando estados de estrés que la agravan.

- 1- Cuantificar la incidencia y características de la enfermedad periodontal crónica en la población de Fuengirola en los años 2008-2013, ambos inclusive, debido al aumento de la demanda de asistencia por dicha enfermedad en las consultas dentales.
- 2- Evaluar la eficacia y seguridad de los tratamientos usados tanto de manera inmediata como a largo plazo.

VI.-MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizan 198 historias de pacientes, desde el 2008 hasta el 2013 ambos inclusive, en la Clínica Dental Los Boliches. Estos pacientes son todos mayores de 18 años y presentan Enfermedad Periodontal Crónica, Localizada o Generalizada, inicial o avanzada, con afectación leve, moderada o grave. Sólo se registraron aquellos pacientes que padecían enfermedad periodontal crónica, ya que las enfermedades periodontales crónicas en formas de leve a moderada son las que más comúnmente ocurren en la periodontitis (tanto en la clínica donde se trataron dichos pacientes, como a nivel mundial), con un rango de prevalencia de 13% a 57% en diferentes poblaciones, dependiendo de la higiene oral y el estatus socio-económico. Las formas severas de la periodontitis afectan a una minoría de la población y ocurren en personas con susceptibilidad individual, no excediendo 13%-25% de la población^{31, 95, 97, 98, 99, 100}.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión:

Quedan incluidos dentro de nuestro estudio aquellos pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos y cualquier raza, con síntomas de enfermedad periodontal crónica como sangrado, inflamación de las encías, movilidad dentaria, halitosis, supuración de las encías, enrojecimiento gingival, agrandamiento gingival, recesiones gingivales y/o presencia de troneras (espacios negros entre los dientes).

Criterios de exclusión:

Quedan excluidos todos aquellos pacientes que tengan gingivitis y/o enfermedad periodontal causada por un problema endoperiodontal (está afectado tanto endodónticamente como periodontalmente), absceso periodontal, deformaciones del desarrollo y enfermedad periodontal necrotizante, embarazadas o pacientes que han o están usando antibióticos locales o sistémicos.

Metodología de trabajo

A todos los pacientes se les realizó, previo al tratamiento periodontal necesario, un historial clínico completo, odontograma (se recoge los dientes presentes en boca y los tratamientos realizados en cada diente, así como los tratamientos necesarios), exploración de la articulación temporo-mandibular (ATM) y exploración extraoral e intraoral.

En la historia clínica se recogen los siguientes datos:

- Datos de filiación: nombre y apellidos, NIF/DNI, fecha de nacimiento, profesión, estado civil, motivo de la consulta, teléfono, dirección y código postal.
- Historial médico: antecedentes médicos, alergias, medicación habitual, antecedentes quirúrgicos, tabaco y alcohol.
- Antecedentes familiares: enfermedades padre y/o madre.
- Historial bucal: si rechina los dientes, ronquido nocturno, respiración bucal, problemas con la fonación, si es la primera vez que visita al dentista y, si no es así, como fue la experiencia previa, si ha llevado ortodoncia, si ha padecido algún traumatismo en cara, boca o dientes, si padece de algún dolor bucal o si ha perdido alguna pieza dentaria.
- Hábitos de higiene: frecuencia de cepillado diario, tipo de cepillo (manual, eléctrico y/o irrigador oral), frecuencia de cambio de cepillo, uso de pasta dentífrica (marca) y/o enjuague bucal (marca y frecuencia).

En la primera cita con el paciente diagnosticado de patología periodontal, se realiza un estudio periodontal completo, consistente en realización de un “periodontograma” (a los pacientes tratados del 2008 a mayo del 2011 se les realizó el periodontograma manualmente, con una sonda periodontal manual y escrito a mano. A los pacientes tratados desde mayo 2011 hasta el 2013 se les realizó el periodontograma con una sonda electrónica, denominada sonda florida, que recoge los datos mediante un programa informático. Ambas mediciones fueron realizadas por el mismo examinador, por lo que no hay diferencia en la recogida de datos). En el periodontograma realizado a los pacientes de nuestro estudio se recogieron los siguientes datos: dientes presentes en boca, presencia de coronas, puentes o implantes, dientes incluidos, profundidad de bolsas periodontales, recesiones, movilidad, furcas, sangrado, supuración, placa dental y pérdida de inserción.

Seguidamente se realizó un estudio radiológico compuesto por 14 radiografías periapicales, con ello obtuvimos la pérdida ósea individual y generalizada de todos los dientes. Diagnosticamos así la severidad de la enfermedad periodontal así como las lesiones o defectos óseos presentes.

Por último, se realizó una serie fotográfica compuesta por seis fotografías, cinco intraorales y una extraoral. En esta cita también se le explicó y enseñó al paciente las pautas de higiene adecuadas.

Una vez realizado el estudio periodontal y obtenido así el diagnóstico periodontal del paciente, se le da una segunda cita para la realización del tratamiento periodontal mediante tratamiento mecánico y químico. El tratamiento mecánico consiste en la eliminación de la placa y cálculo subgingival así como el alisado y pulido de las superficies radiculares. Este tratamiento mecánico se realizará de dos maneras:

- Raspado y Alisado radicular en varias sesiones, por cuadrantes en dos o cuatro veces, con intervalos de una semana.
- Técnica de Full Mouth, que consiste en la desinfección de la boca completa en una sola sesión o bien en dos sesiones separadas en menos de 24 horas.

Para ambos tratamientos se usaron las mismas pautas de desinfección, mismo instrumental (curetas Gracey), anestesia local, aparato de limpieza ultrasónico y tratamiento químico con clorhexidina al 0.12% en modo de gel dentífrico y enjuague bucal que el paciente tiene que seguir usando durante 1 mes aproximadamente tras el tratamiento en clínica.

El tiempo de espera para la reevaluación del tratamiento para ambos tipos fue de 1 mes desde la última cita. En esta cita se les volvió a repetir el periodontograma comparando los mismos factores recogidos anteriormente y se observó así el resultado de las mejoras obtenidas, si seguía habiendo alguna presencia de bolsa periodontal o si por el contrario no había presencia de bolsas periodontales. Si seguía alguna bolsa presente se le propuso el tratamiento más adecuado y si no hubo presencia de bolsas comenzó la etapa de mantenimiento que consistía en revisiones y limpiezas de mantenimiento a los 3 meses, a los 6 meses y visitas consecutivas cada 6 meses. Ese mismo día se le mandó una pasta dentífrica, así como un enjuague bucal de mantenimiento de uso diario y de tiempo ilimitado (triclosan). En la visita del año aproximadamente se le volverá a repetir el periodontograma para evaluar su evolución, la higiene y compromiso por parte del paciente.

Estudiamos a los pacientes con enfermedad periodontal crónica y los dividimos en dos grupos:

- Grupo A: pacientes tratados mediante Raspado y Alisado Radicular divididos por cuadrantes en varias sesiones (RAR), en intervalos de una semana.

- Grupo B: pacientes tratados mediante Raspado y Alisado Radicular en una sola sesión o bien dentro de las primeras 24 horas (Full Mouth).

Los grupos se organizaron según la técnica realizada, que a su vez fue elegida según el tipo de paciente, nivel socio-económico, tiempo de ejecución, agresividad de la enfermedad periodontal, decisión del propio paciente prefiriendo que le anestesiasen toda la boca de una vez y por evolución de la técnica.

Para ambos grupos se siguieron las mismas pautas de desinfección que consistieron en la eliminación de la placa y cálculo subgingival así como el alisado y pulido de las superficies radicales (tratamiento mecánico), complementándolo en ambos casos con Clorhexidina al 0.12% en pasta y enjuague (tratamiento químico).

De ambos grupos de tratamiento se recogieron las siguientes variables:

- Epidemiológicas (edad, sexo, estado civil, profesión).
- AF (Susceptibilidad periodontal genética, transmisión de patógenos periodontales en parejas, presencia de microorganismos periodontopatógenos).
- AP y factores de riesgo (mala higiene, consumo tabaco, alcohol, estrés, HTA, diabetes, patología cardíaca, consumo de medicamentos tipo ciclosporina A, fenitoína y antagonistas del calcio).

Caracterización de la patología

1. Localizada o generalizada:
 - a. Localizada cuando afecta hasta el 30% de los dientes presentes en boca.
 - b. Generalizada cuando afecta a más del 30% de los dientes presentes en boca.
2. Inicial o avanzada:
 - a. Inicial: de aparición temprana y poca pérdida ósea.

- b. Avanzada: la enfermedad periodontal lleva tiempo presente en boca y hay pérdida ósea importante.
- 3. Leve, moderada o grave:
 - a. Leve: la cantidad de pérdida de soporte clínico o de inserción (suma de la recesión y la profundidad de bolsa) es de 1-2 mm.
 - b. Moderada: la cantidad de pérdida de soporte clínico o de inserción (suma de la recesión y la profundidad de bolsa) es de 3-4 mm.
 - c. Grave: la cantidad de pérdida de soporte clínico o de inserción (suma de la recesión y la profundidad de bolsa) es igual o mayor de 5 mm.

Los análisis estadísticos se realizaron usando el paquete de software SPSS (SPSS para Windows, versión 15.0; 2006 SPSS, Inc.).

9.1. Consentimiento del paciente

D./D^a _____ de _____ años de edad
Y con DNI _____ manifiesta que ha sido informado/a de que mis datos
personales serán protegidos e incluidos en el fichero _____
pertenciente a _____ y
cuya finalidad es la elaboración de _____
Dicho fichero estar sometido a las garantías de la ley 15/1999 de 13 de diciembre de Protección
de Datos de Carácter Personal.

De igual modo he sido informado, a tenor de lo dispuesto en el art. 15 y ss. de la LO 15/1999 y
en los términos que indica el Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, Reglamento de
desarrollo de la citada LEY, que como representante del titular de los datos personales, podré
ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, dirigiéndome por escrito
a:

C/ _____ Nº: _____
CP: _____ Población: _____ Provincia: _____

Tomando ello en consideración, OTORGO mi CONSENTIMIENTO a que los datos sean
incorporados a los ficheros antes mencionados para su tratamiento conforme a los fines
especificados.

_____ a _____ de _____ de 20 _____

Fdo. D/Dña.

DECLARACIÓN DE INFORMACIÓN PARA CONSENTIMIENTO

Yo, _____, con DNI _____, declaro: Que con fecha _____, en Clínica dental los
boliches.

El facultativo SANDRA GOMEZ RECOBER me ha propuesto y presupuestado el siguiente plan de tratamiento:

- ☐ Tratamiento de enfermedad periodontal mediante fase básica en los cuadrantes

En relación con el tratamiento que se me ha propuesto y presupuestado, el facultativo SANDRA GOMEZ RECOBER me
ha explicado, y comprendo, lo siguiente:

INFORMACIÓN SOBRE LA ANESTESIA LOCAL BUCODENTARIA

Para la realización de tal terapéutica, se le deberá aplicar **anestesia (local) bucodentaria**, que:

- ☐ persigue anular o minimizar cualquier posible dolor por la intervención terapéutica y
- ☐ se realiza mediante la inyección de una sustancia con ese efecto (*anestésico local*) en la zona tratada o en la proximidad de los nervios que reciben la sensibilidad de dicha zona.

La insensibilización es pasajera (de 30 minutos a 3 horas, según el lugar, la técnica y el anestésico utilizado) y se percibe como «hormigueo» o hinchazón (aunque ésta no exista) que puede afectar a zonas vecinas. Al mismo tiempo que la insensibilización, se produce una paralización temporal de los músculos periorales (los situados alrededor de la boca) alcanzados por la anestesia, por lo que se puede provocar una pequeña asimetría facial, también transitoria.

La anestesia bucodental es un procedimiento muy seguro con las soluciones anestésicas modernas. Sin embargo, para prever y prevenir efectos indeseados, **es fundamental que nos advierta:**

- ☐ **de cualquier alergia que tenga o sospeche tener,**
- ☐ **de cualquier enfermedad que usted padezca** (hipertensión, diabetes, etc.),
- ☐ **de si experimenta mareos frecuentemente y**
- ☐ **de los medicamentos que esté tomando** (incluidos analgésicos y otros de uso común).

Los inconvenientes más frecuentes son:

- ☐ **Heridas por mordedura de las zonas insensibilizadas** (lengua, labios, mejillas). Para prevenirlas, evite masticar y mordisquearse en la zona hasta que haya pasado el efecto de la anestesia
- ☐ **Daños por la aguja en vasos sanguíneos, nervios, músculos, etc.**, durante el proceso de inyección. Suelen ser leves y como mucho provocar pequeños hematomas («moratones»), un ligero dolorimiento en el lugar de la inyección, o anestesia o parestesias (sensaciones extrañas) en la zona inervada por el nervio herido durante algunas semanas.
- ☐ Son relativamente frecuentes los **mareos**, bien por la ansiedad (casi siempre inevitable), bien por disminución de la tensión arterial. **Si le ocurren, debe comunicárnoslo tan pronto los note, para adoptar las medidas correctoras oportunas** y evitarle tan incómoda sensación.
- ☐ Más rara es la producción de una **parálisis facial** transitoria (de unas horas de duración) durante la anestesia del nervio dentario inferior, por infiltración con el anestésico de la glándula parótida (que está atravesada por el nervio facial), en personas con mandíbula corta.

Las complicaciones más graves son excepcionales:

- ☐ Algunas personas pueden tener **hipersensibilidad** (alergia) al anestésico o a alguna otra sustancia presente en la solución anestésica, sin saberlo. En este caso la intervención del profesional podría tener que ser agresiva e incluso requerir ingreso hospitalario.
- ☐ Aunque es absolutamente excepcional, debe saber que un movimiento brusco de la cabeza podría producir una **rotura de la aguja**, que no siempre puede retirarse sin causar daños colaterales por las heridas que hay que infligir en la zona hasta localizar el fragmento (aunque dejarlo sin extraer suele ser perfectamente tolerado): por ello **interesa especialmente que procure no moverse, por lo menos bruscamente, durante la inyección.**

Lo que en prueba de lo dicho firmo en FUENGIROLA a _____.

Firmado:

DECLARACIÓN DE INFORMACIÓN PARA CONSENTIMIENTO

Yo, _____, con DNI _____, declaro: Que con fecha _____, en Clínica dental los boliches.

El facultativo SANDRA GOMEZ RECOBER me ha propuesto y presupuestado el siguiente plan de tratamiento:

- ☐ Tratamiento de enfermedad periodontal mediante fase básica en los cuadrantes

INFORMACIÓN SOBRE FASE BÁSICA PERIODONTAL**FINALIDAD DE LA FASE BÁSICA**

- ☐ Aliviar o detener la evolución de la **enfermedad periodontal**.

OBJETIVOS DE LA FASE BÁSICA

- ☐ Eliminar los contaminantes adheridos a la superficie de las raíces dentarias: el **cálculo**, la **placa bacteriana** o **biofilm** y la capa más superficial, contaminada, del **cemento** (un tejido dentario que envuelve a las raíces).
- ☐ Alisar las superficies de dichas raíces para facilitar la adhesión de la encía al diente.
- ☐ Reducir las bolsas periodontales a una profundidad fisiológica o normal para que Vd. pueda mantener libre de microbios el **surco crevicular** («rendija» entre la encía y el diente) mediante una correcta técnica de cepillado. Si no se logra, estará indicada la repetición de la fase básica o el tratamiento quirúrgico.

NATURALEZA DEL TRATAMIENTO «FASE BÁSICA» Y LIMITACIONES DEL MISMO

- ☐ Generalmente previa anestesia, se raspan meticulosamente las superficies de las raíces de los dientes por debajo de la encía mediante unos instrumentos de mano adecuados (*curetas*).
- ☐ *El raspado-alisado radicular no garantiza la remisión o reducción suficiente de las bolsas, por lo que puede ser necesaria su repetición o el recurso a procedimientos quirúrgicos.*
- ☐ *La regeneración de los tejidos dañados o perdidos anteriormente es excepcional y en todo caso muy limitada (nunca completa).*
- ☐ **Importante:** Le recordamos que **el tratamiento de la enfermedad periodontal no es curativo definitivamente**, por lo que Vd. necesitará un **tratamiento de mantenimiento crónico** a base de:
 - (i) **profilaxis** (limpiezas) **periódicas en la consulta** (habitualmente cada dos a seis meses, aunque variará según su riesgo personal de experimentar una recidiva o reactivación, lo que depende fundamentalmente de su técnica de cepillado y de si Vd. fuma)
 - (ii) **ocasionales repeticiones** del tratamiento, mediante **fases básicas** (raspado-alisado radicular) y, más raramente, cirugía.

CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS IMPORTANTES

- ☐ Si tiene, o cree tener, **alergia al látex** debe advertirnoslo porque la mayoría de los guantes lo contienen.
- ☐ Si ha tenido, o cree tener, **alergia o algún tipo de intolerancia o reacción anormal a los anestésicos locales o a los vasoconstrictores**, debe hacérselo saber inmediatamente.
- ☐ Si tiene **hipertensión** o **diabetes**, no se olvide de indicárnoslo, ya que determinados componentes de los anestésicos locales (vasoconstrictores) pueden exacerbarsela.
- ☐ Si tienen **problemas de coagulación o está tomando anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, aspirina o antiinflamatorios**, debe advertirnoslo para adoptar las precauciones y medidas específicas.
- ☐ Adviértanos si tiene Vd. alguna enfermedad cardíaca que aconseje hacer **profilaxis frente a la endocarditis bacteriana** (fiebre reumática, válvulas cardíacas artificiales, etc.).

- ☐ Si es Vd. portador de **marcapasos cardíaco**, adviértanoslo, porque está contraindicado el uso los aparatos de ultrasonidos utilizados en las profilaxis.

CONSECUENCIAS RELEVANTES O DE IMPORTANCIA QUE EL TRATAMIENTO ORIGINA CON SEGURIDAD

- ☐ **Reducción de la altura de las encías**, por desinflamación y cicatrización de las mismas, que, especialmente si se realizó alguna resección con las curetas, comporta un cierto alargamiento de los dientes (en realidad, de las *coronas clínicas*, que es la parte visible de los dientes). Según la zona y la anatomía y movilidad de sus labios *puede tener una cierta repercusión inestética* (aunque sea más saludable que el mantenimiento de la enfermedad).
- ☐ Con la repetición de raspados puede producirse un **adelgazamiento paulatino** de las zonas tratadas de las raíces.

RIESGOS PROBABLES EN CONDICIONES NORMALES

- ☐ En primer lugar, recordaremos los derivados de la *anestesia local*, ya comentados.
- ☐ Es muy frecuente la aparición (o empeoramiento temporal, si ya existía) de **hiperestesia** (sensibilidad excesiva, a veces dolorosa, que suele llamarse erróneamente «hipersensibilidad», aunque la verdadera *hipersensibilidad* es un tipo de *alergia*) con el frío, y ocasionalmente con ácidos y azúcares (p.ej., zumos de frutas). La recuperación (a veces, de manera incompleta) puede tardar varios meses).
- ☐ Como en todos los tratamientos mecánicos en la boca se pueden producir **pequeños daños en los tejidos blandos adyacentes e inflamación en la zona**, que a su vez puede aumentar la sensación o la amplitud de la *movilidad de sus dientes*. *Todo ello suele curar o mejorar en unos pocos días*.
- ☐ También se pueden producir *pequeñas hemorragias localizadas*, *que suelen ceder en unas horas*.
- ☐ Puede **notar molestias al cepillarse** en la zona tratada, *durante dos o tres días*.

CIRCUNSTANCIAS PARTICULARES DEL PACIENTE Y RIESGOS RELACIONADOS CON ELLAS

- ☐ No existen.

En relación con el tratamiento que se me ha propuesto y presupuestado, el facultativo SANDRA GOMEZ RECOBER me ha explicado, y comprendo, lo siguiente:

Encuentro satisfactorias las explicaciones recibidas, que comprendo perfectamente, referentes a la finalidad del tratamiento, la naturaleza y limitaciones del mismo, sus consecuencias, los riesgos probables en general y particulares en mi persona, y las contraindicaciones. No tengo necesidad de nuevas aclaraciones.

Lo que en prueba de lo dicho firmo en FUENGIROLA a _____.

Firmado:

Img. 53, 54, 55: Consentimientos informados. Imagen propia de la clínica dental los boliches.

A. Análisis descriptivo:

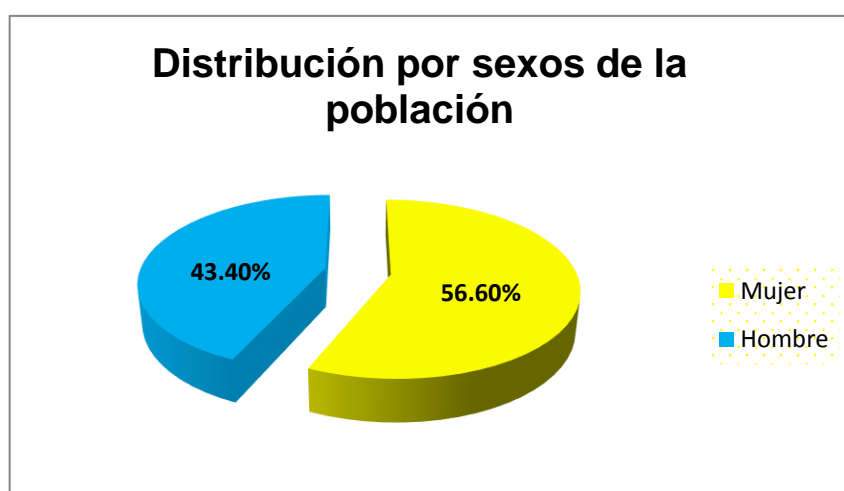
Recogimos el mayor número posible de pacientes para poder obtener unos resultados más precisos. En nuestro estudio hemos revisado 198 historias; hemos recogido el sexo de cada paciente para saber si hay diferencia entre ambos, el 56,6% eran mujeres y el 43,4% hombres, también la edad de cada paciente, dato importante para saber si la enfermedad periodontal crónica ocurre a una edad más adulta o por el contrario más temprana, la edad media fue de $53,11 \pm 0,91$ años, la edad media para ambos grupos fue prácticamente la misma, 52,41 en el tratamiento con raspado y alisado radicular y de 53,79 para los tratados mediante la técnica de Full Mouth (Tablas 6 y 7), de estos pacientes la mayoría eran amas de casa (23,7%), seguidos de pensionistas (14,6%), autónomos (5,6%) y funcionarios (5,6%) (Tabla 8), un 72,7% de los pacientes estudiados estaban casados (Tabla 9).

Conocer el motivo de la consulta es un dato importante a tener en cuenta para saber si el paciente acude sabiendo que tiene síntomas anormales en las encías o por el contrario lo desconoce. La mayoría de los pacientes acudieron a la consulta para realizarse una limpieza dental (36,9%), seguido de revisión dental (32,8%), dolor dental (9,1%) y, en un porcentaje menor, acudieron por inflamación y sangrado de las encías, enfermedad periodontal, implantes, obturación y cementado de puentes (Tabla 10).

El dato más importante en nuestro estudio es conocer el tipo de tratamiento que recibió cada uno de estos 198 pacientes, habiéndose realizado Raspado y Alisado Radicular (RAR) en 98 de ellos y Full Mouth (FM) en los otros 100 (Tabla 11).

Tabla 6. Distribución por sexos de los pacientes

Parámetros		N	%
	Mujer	112	56,6
	Hombre	86	43,4
	Total	198	100,0



Gráfica 1. Distribución por sexos de los pacientes

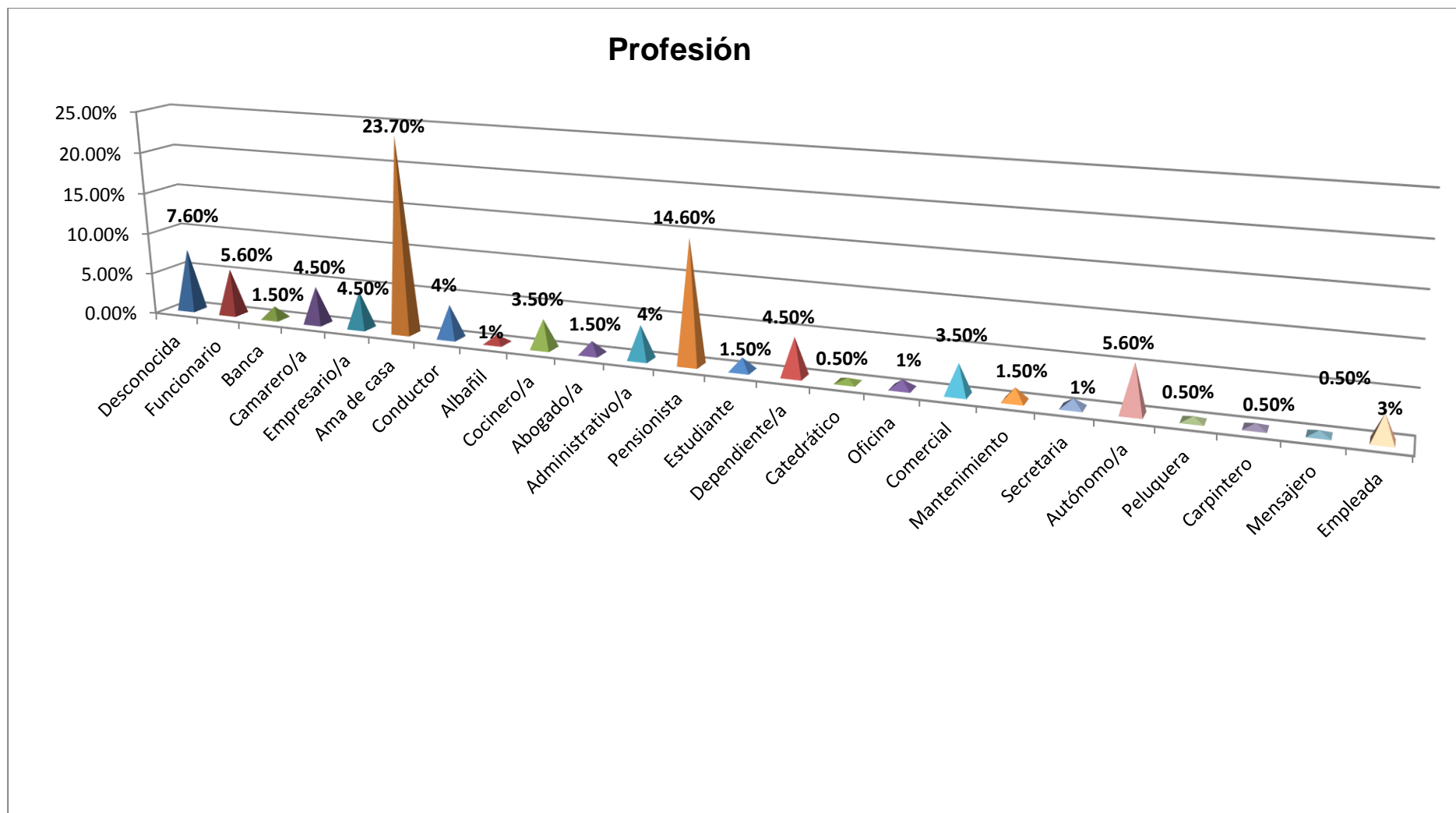
Tabla 7. Edades medias de la población

		N	Media	±sem
Edad (años)	Raspado-Alisado Radicular	98	52,4184	1,35075
	Full Mouth	99	53,7980	1,22781
	Total	197	53,1117	,91126

$p < 0,05$ La media de edad para ambos grupos fue prácticamente igual.

Tabla 8. Profesión de los pacientes

Parámetros	N	%
Desconocida	15	7,6
Funcionario	11	5,6
Banca	3	1,5
Camarero/a	9	4,5
Empresario/a	9	4,5
Ama de casa	47	23,7
Conductor	8	4,0
Albañil	2	1,0
Cocinero/a	7	3,5
Abogado/a	3	1,5
Administrativo/a	8	4,0
Pensionista	29	14,6
Estudiante	3	1,5
Dependiente/a	9	4,5
Catedrático	1	,5
Oficina	2	1,0
Comercial	7	3,5
Mantenimiento	3	1,5
Secretaria	2	1,0
Autónomo/a	11	5,6
Peluquera	1	,5
Carpintero	1	,5
Mensajero	1	,5
Empleada	6	3,0
Total	198	100,0



Gráfica 2: Profesión de los pacientes

Tabla 9. Estado civil de los pacientes

Parámetros	N	%
Soltero	39	19,7
Casado	144	72,7
Viudo	7	3,5
Divorciado/a	8	4,0
Total	198	100,0

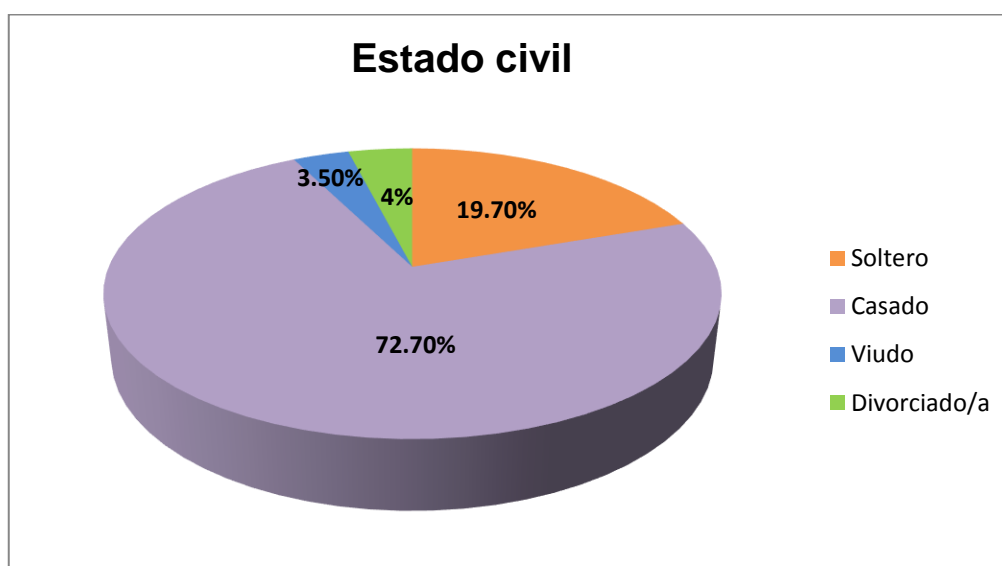
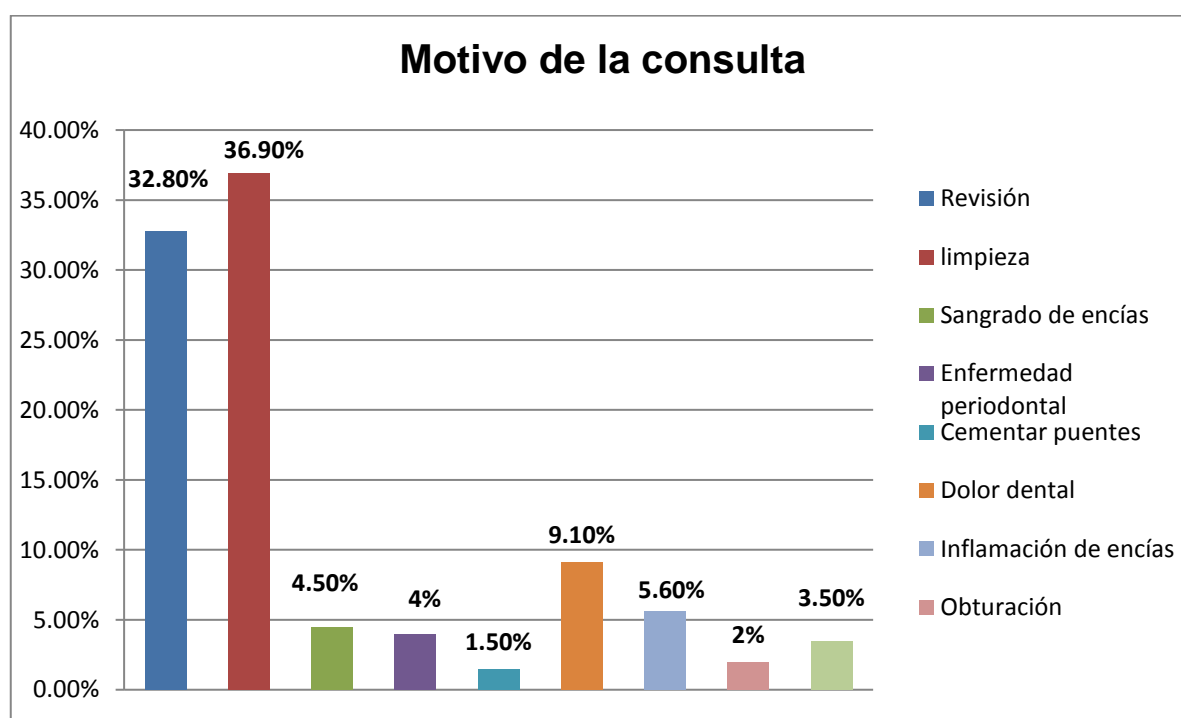
**Gráfica 3. Estado civil de los pacientes**

Tabla 10. Motivo de la consulta

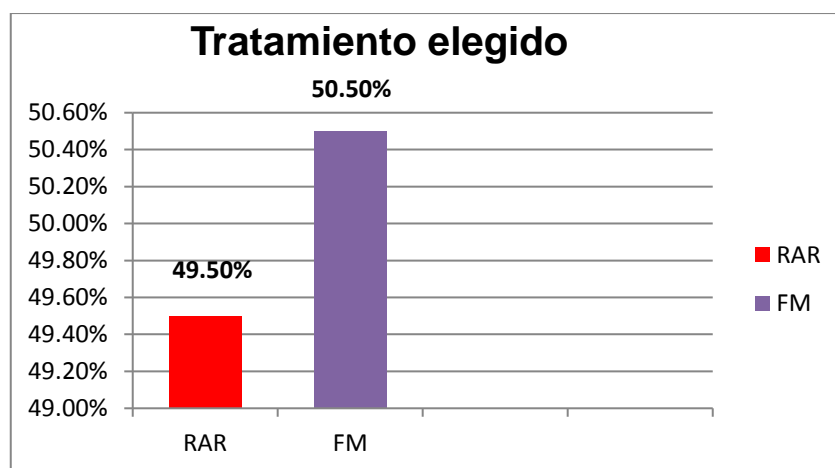
Parámetros	N	%
Revisión	65	32,8
limpieza	73	36,9
Sangrado de encías	9	4,5
Enfermedad periodontal	8	4,0
Cementar puentes	3	1,5
Dolor dental	18	9,1
Inflamación de encías	11	5,6
Obturación	4	2,0
Implantes	7	3,5
Total	198	100,0



Gráfica 4. Motivo de la consulta

Tabla 11. Tratamiento elegido

Parámetros	N	%
Raspado-Alisado Radicular	98	49,5
Full Mouth	100	50,5
Total	198	100,0

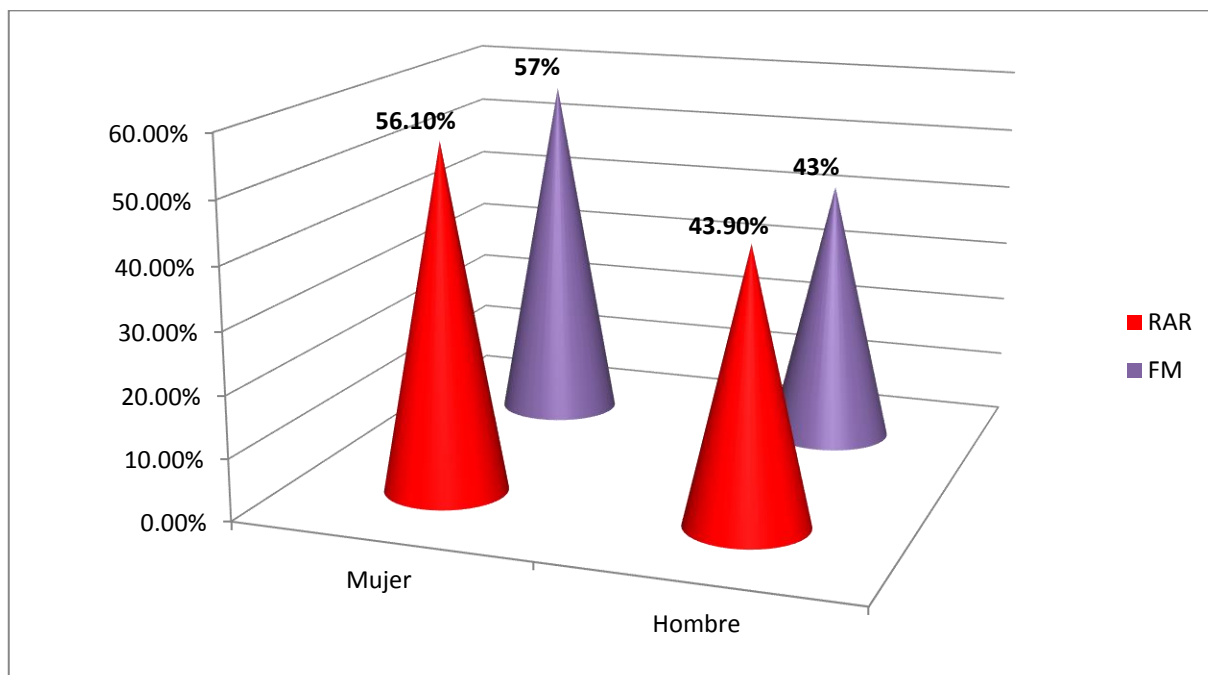
**Gráfica 5. Tratamiento elegido****B. Análisis comparativo:**

La población se dividió en dos grupos como hemos mencionado anteriormente, con el fin de comparar y analizar los dos tipos de tratamiento. No observamos diferencias significativas en la distribución por sexos ni en el motivo de la consulta (Tabla 12), tampoco observamos diferencias significativas en los antecedentes personales (Tabla 13), muy importantes para conocer si el paciente presenta diabetes, hipertensión arterial o enfermedades cardíacas, ya que estas enfermedades hacen que exista más probabilidad de desarrollar enfermedad periodontal. En los antecedentes familiares, referidos así mismo a dichas enfermedades, tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas (Tabla 15). En datos que hacen referencia a la higiene bucal del paciente (cepillado y frecuencia, uso de pasta y enjuague bucal), que influyen de forma importante en el acúmulo de cálculo o placa dental y por tanto en la aparición de infección bacteriana que puede dar lugar a enfermedades periodontales de diferentes tipos, en cuidado dental, rechinar de dientes (estrés), pérdida de piezas y apiñamiento dental tampoco encontramos diferencias significativas (Tabla 16).

Tabla 12. Distribución por sexos de la población y motivo de la consulta

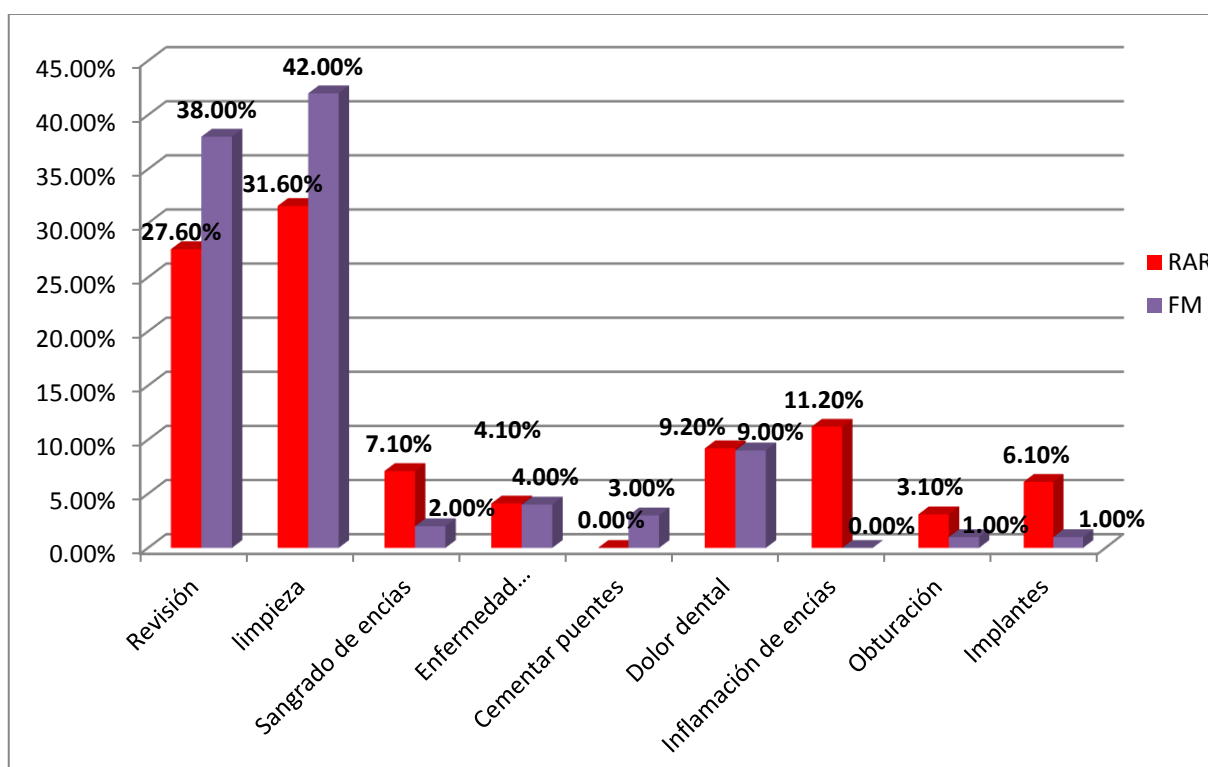
			Tratamiento		Total
			RAR	FM	
Sexo	Mujer	N	55	57	112
		% Sexo	56,1%	57,0%	56,6%
	Hombre	N	43	43	86
		% Sexo	43,9%	43,0%	43,4%
Motivo de la consulta	Revisión	N	27	38	65
		% Motivo de la consulta	27,6%	38,0%	32,8%
	limpieza	N	31	42	73
		% Motivo de la consulta	31,6%	42,0%	36,9%
	Sangrado de encías	N	7	2	9
		% Motivo de la consulta	7,1%	2,0%	4,5%
	Enfermedad periodontal	N	4	4	8
		% Motivo de la consulta	4,1%	4,0%	4,0%
	Cementar puentes	N	0	3	3
		% Motivo de la consulta	,0%	3,0%	1,5%
	Dolor dental	N	9	9	18
		% Motivo de la consulta	9,2%	9,0%	9,1%
	Inflamación de encías	N	11	0	11
		% Motivo de la consulta	11,2%	,0%	5,6%
	Obturación	N	3	1	4
		% Motivo de la consulta	3,1%	1,0%	2,0%
	Implantes	N	6	1	7
		% Motivo de la consulta	6,1%	1,0%	3,5%

Sexo y como se han tratado



Gráfica 6. Sexo y como se han tratado

Motivo de la consulta y como se han tratado



Gráfica 7. Motivo de la consulta y como se han tratado

El 30,8% de los pacientes estudiados presenta algún tipo de antecedente personal, el más común es la HTA, seguido de enfermedades cardíacas y por último de diabetes (19,2%, 12,6% y 8,6% respectivamente). El 34,3% de ellos son fumadores de 10-20 cigarrillos/día (26,2%) y el 9,1% consume alcohol de forma habitual, de éstos un 11,6% son hombres y un 7,1% mujeres (tabla 13 y 14). Está ampliamente documentado, en la literatura médica, el efecto nocivo del tabaco y el alcohol sobre las encías.

Tabla 13. Antecedentes personales

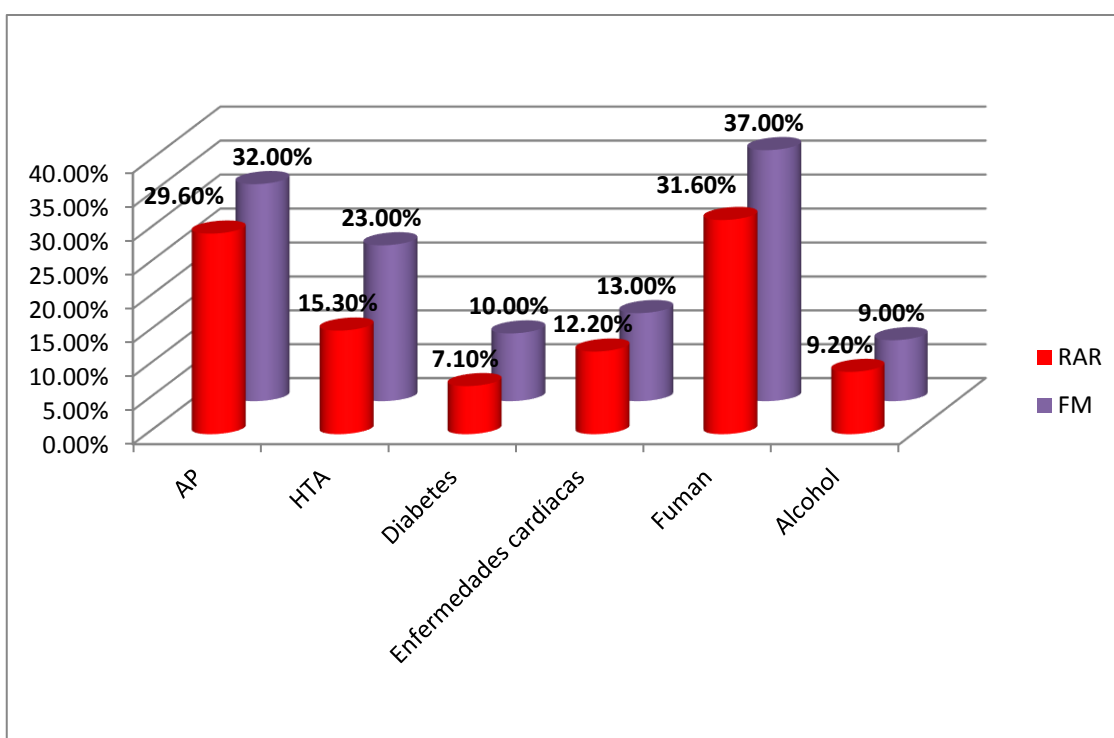
			Tratamiento		Total
			RAR	FM	
AP	Si tiene	N	29	32	61
		% Antecedentes personales	29,6%	32,0%	30,8%
	HTA	N	15	23	38
		% HTA	15,3%	23,0%	19,2%
	Diabetes	N	7	10	17
		% Diabetes	7,1%	10,0%	8,6%
	Enfermedades cardíacas	N	12	13	25
		% Enfermedades cardíacas	12,2%	13,0%	12,6%
Fumar Nº cigarrillos	Si fuma	N	31	37	68
		% fuman	31,6%	37,0%	34,3%
	< 10 cigarrillos/día	N	7	13	20
		% Cuantos cigarrillos	10,6%	35,1%	19,4%
	10-20 cigarrillos/día	N	12	15	27
		% Cuantos cigarrillos	18,2%	40,5%	26,2%
	> 20 cigarrillos/día	N	13	9	22
		% Cuantos cigarrillos	19,7%	24,3%	21,4%

Consumo de alcohol	Si	N	9	9	18
		% Consumo de alcohol	9,2%	9,0%	9,1%

Tabla 14. Sexo y consumo de alcohol

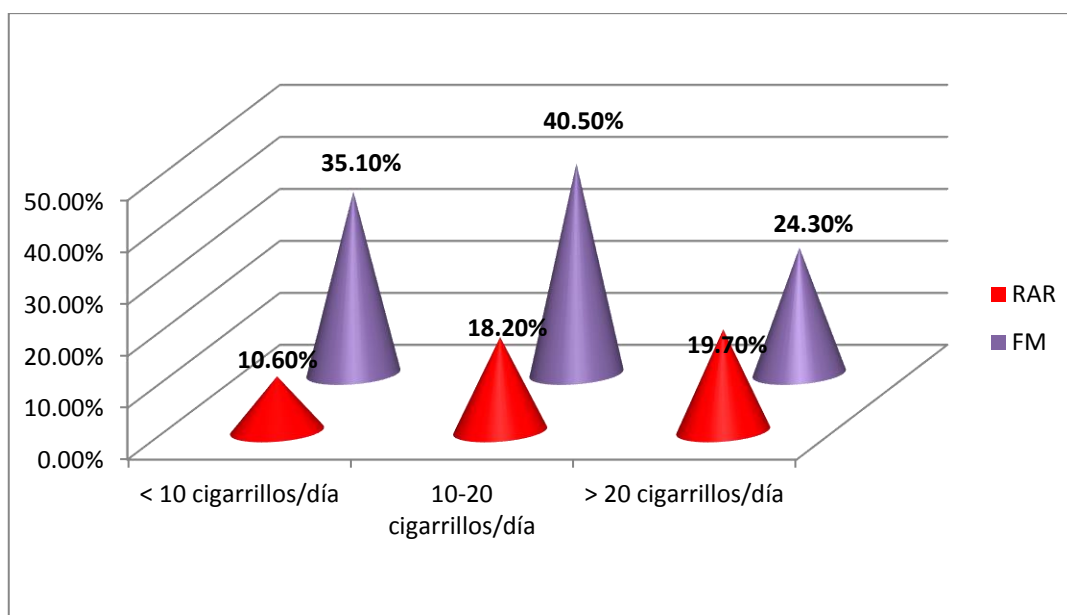
			No	Si
	Mujer	N	104	8
		% de Sexo	92,9%	7,1%
	Hombre	N	76	10
		% de Sexo	88,4%	11,6%

Antecedentes personales



Gráfica 8. Antecedentes personales

Número de cigarros al día



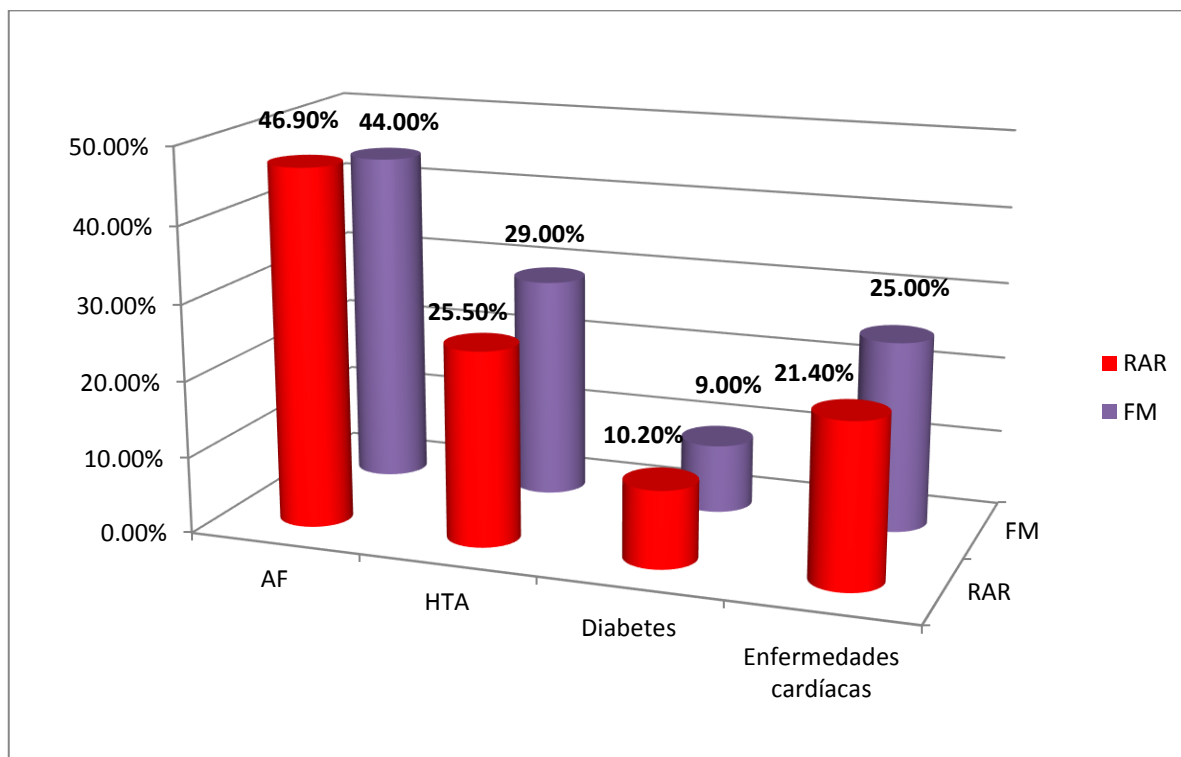
Gráfica 9. Número de cigarros al día

Respecto a los antecedentes familiares, el 45,5 % de los casos presenta algún tipo de antecedente familiar siendo el más común la HTA, seguido de enfermedades cardíacas y diabetes (27,3%, 23,2% y 9,6% respectivamente) (tabla 15).

Tabla 15. Antecedentes familiares

			Tratamiento		Total
			RAR	FM	
AF	Presentan	N	46	44	90
		% Antecedentes familiares	46,9%	44,0%	45,5%
	HTA	N	25	29	54
		% HTA	25,5%	29,0%	27,3%
	Diabetes	N	10	9	19
		% Diabetes	10,2%	9,0%	9,6%
	Enfermedades cardíacas	N	21	25	46
		% Enfermedades cardíacas	21,4%	25,0%	23,2%

Antecedentes familiares



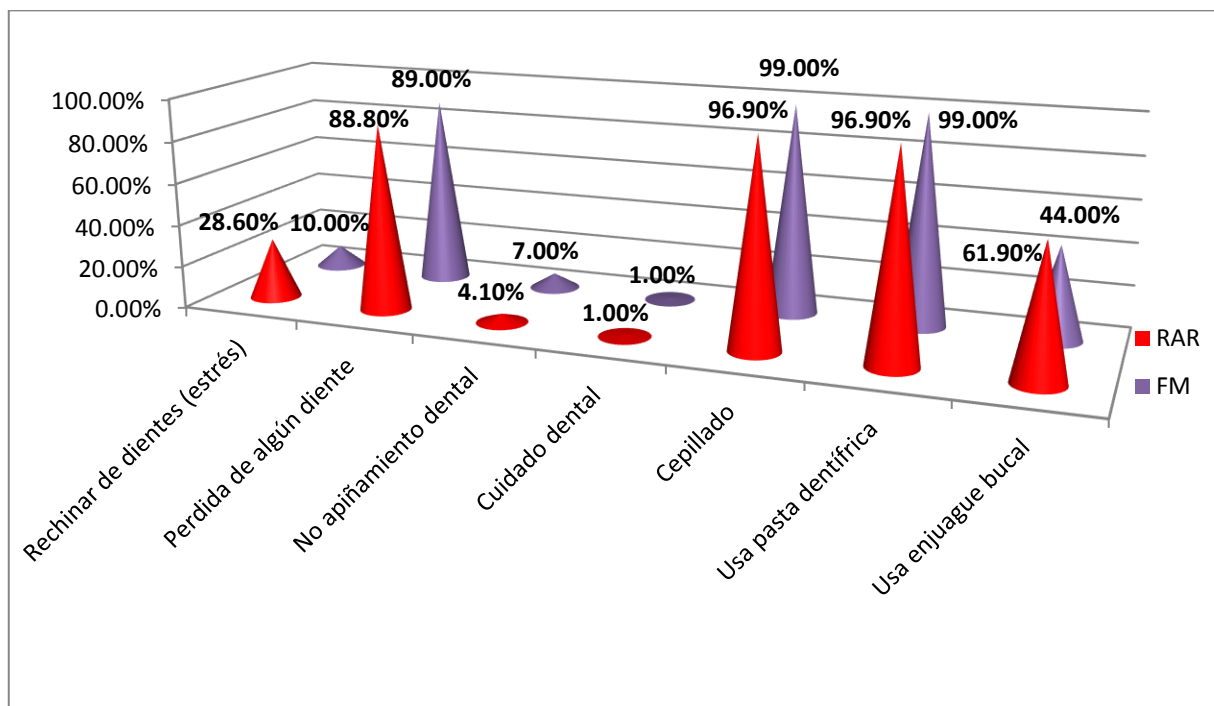
Gráfica 10. Antecedentes familiares

Tabla 16. Sintomatología actual

			Tratamiento		Total
			RAR	FM	
Rechinar de dientes (estrés)	Si rechinan	N	28	10	38
		% Rechinar de dientes (estrés)	28,6%	10,0%	19,2%
Pérdida de algún diente	Si faltan dientes	N	87	89	176
		% Pérdida de algún diente	88,8%	89,0%	88,9%
No apiñamiento dental, menos acúmulo de placa	Si ortodoncia	N	4	7	11
		% de No apiñamiento dental, menos acúmulo de placa	4,1%	7,0%	5,6%

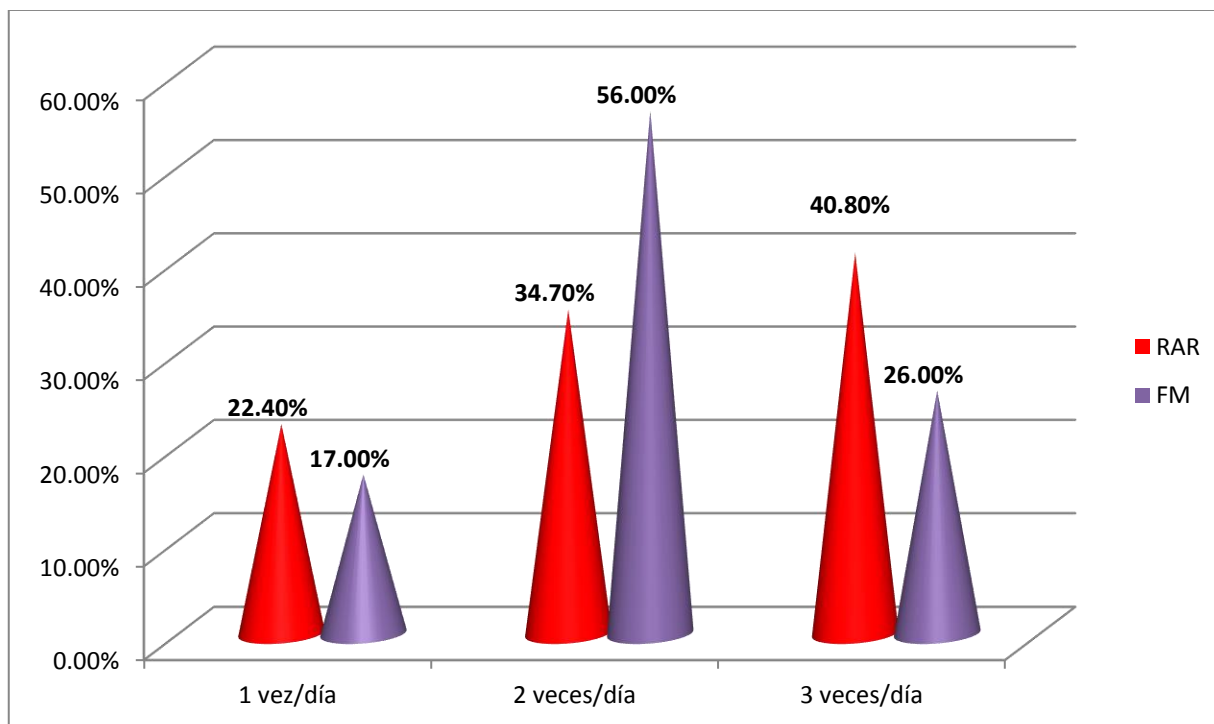
Cuidado dental	Si visitan al dentista	N	1	1	2
		% Cuidado dental	1,0%	1,0%	1,0%
Cepillado	Si	N	95	99	194
		% Cepillado	96,9%	99,0%	98,0%
al día	1 vez/día	N	22	17	39
		% al día	22,4%	17,0%	19,7%
	2 veces/día	N	34	56	90
		% al día	34,7%	56,0%	45,5%
	3 veces/día	N	40	26	66
		% al día	40,8%	26,0%	33,3%
Usa pasta dentífrica	Si	N	94	99	193
		% Usa pasta dentífrica	96,9%	99,0%	98,0%
Usa enjuague bucal	Si	N	60	44	104
		% Usa enjuague bucal	61,9%	44,0%	52,8%

Sintomatología actual



Gráfica 11. Sintomatología actual

Cepillado diario



Gráfica 12. Cepillado diario

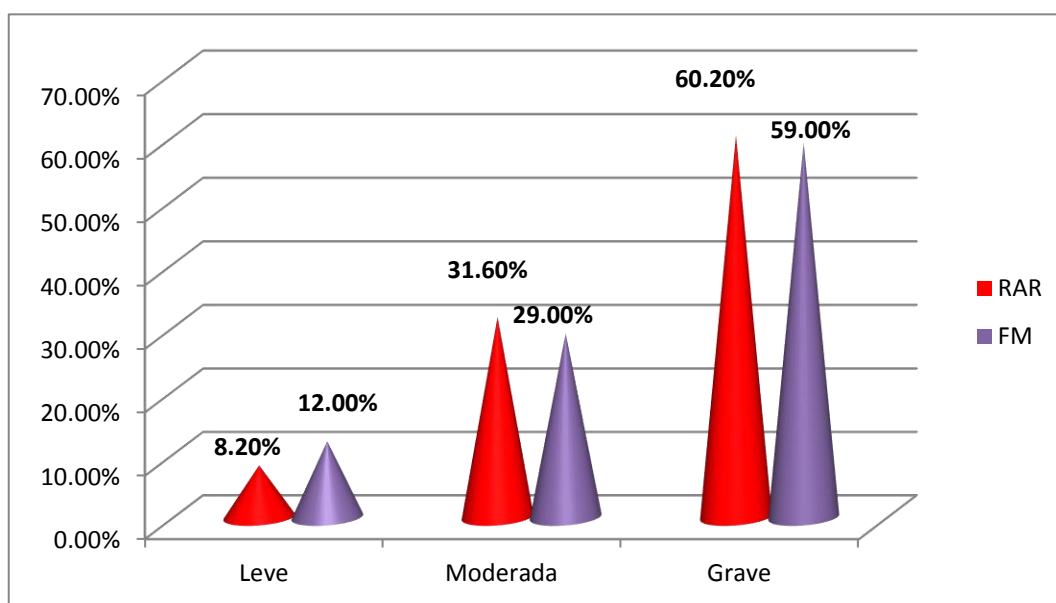
De los 198 pacientes recogidos en este estudio, todos padecían enfermedad periodontal crónica. Respecto al grado de afectación el que encontramos con mayor frecuencia fue el grave, seguido del moderado y, por último, el leve (59,6%, 30,3%, 10,1% respectivamente). En relación a la extensión de la lesión existen diferencias significativas, presentando un mayor porcentaje la generalizada (95,5%) seguida de la localizada (4,5%). Referente al estadio, también encontramos diferencias significativas, hallando un porcentaje muy superior de aparición de la patología en estadio avanzado que en inicial (84,8% y 15,2% respectivamente) (Tabla 17).

Tabla 17. Diagnostico

			Tratamiento		Total
			RAR	FM	
Grado de afectación	Leve	N	8	12	20
		% Grado de afectación	8,2%	12,0%	10,1%
	Moderada	N	31	29	60
		% Grado de afectación	31,6%	29,0%	30,3%
	Grave	N	59	59	118
		% Grado de afectación	60,2%	59,0%	59,6%
Extensión de la lesión	Localizado (< 30%)	N	7	2	9
		% Extensión de la lesión	7,1%	2,0%	4,5%
	Generalizado (>= 30%)	N	91	98	189
		% Extensión de la lesión	92,9%	98,0%	95,5%

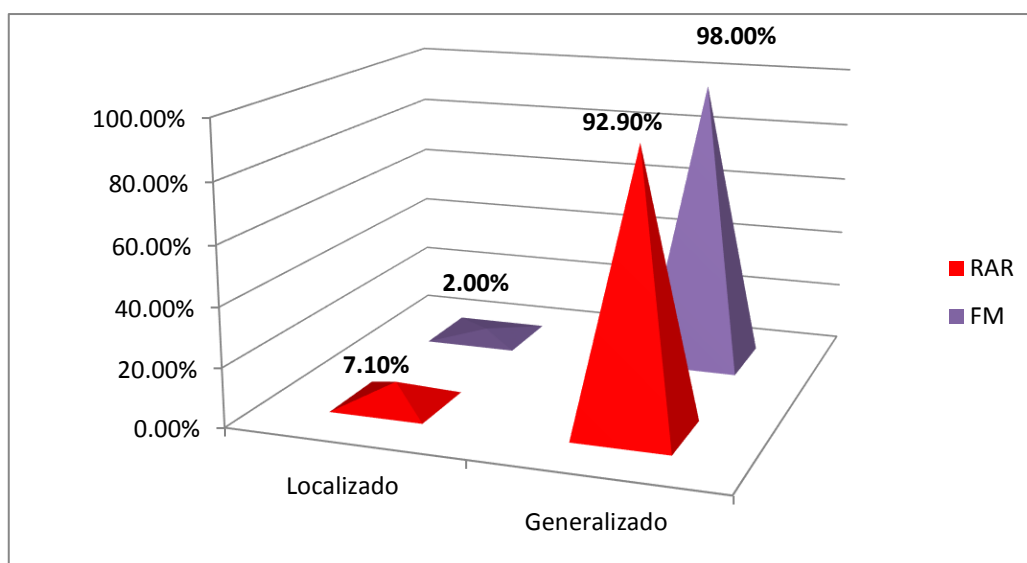
Estadio	Inicial	N	17	13	30
		% Estadio	17,3%	13,0%	15,2%
	Avanzada	N	81	87	168
		% Estadio	82,7%	87,0%	84,8%

Grado de afectación



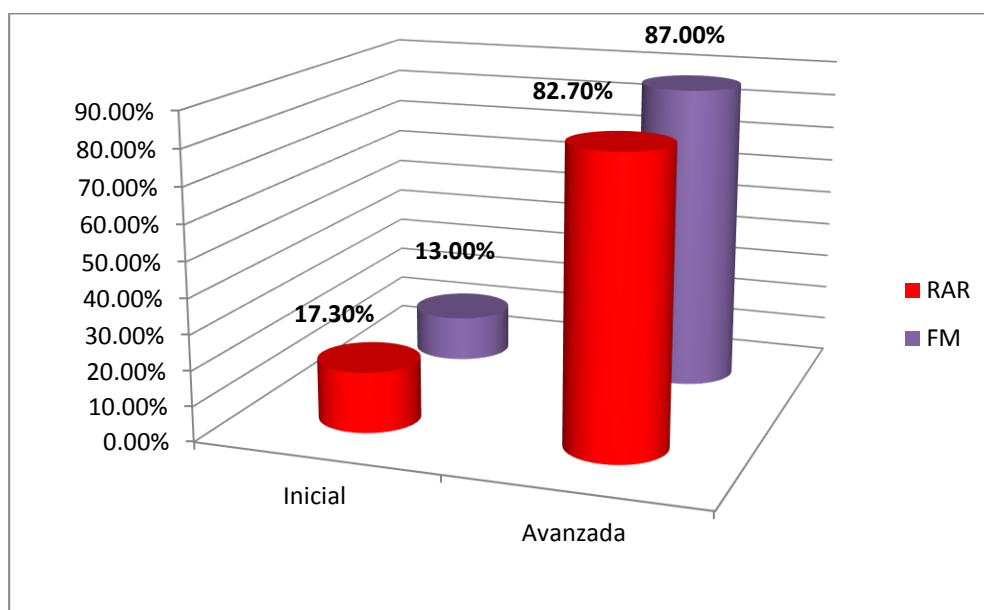
Gráfica 13. Grado de afectación

Extensión de la lesión



Gráfica 14. Extensión de la lesión

Estadio de la lesión



Gráfica 15. Estadio de la lesión

Al comparar el grado de afectación que presentan los pacientes fumadores, así como la cantidad de cigarrillos que fuman al día, y la que encontramos en pacientes no fumadores, vemos que tanto en el grupo de fumadores como de no fumadores aparece con mayor frecuencia una afectación grave o severa con un 67,6% y 55,4% respectivamente, seguido de afectación moderada, con un 23,5% en fumadores y un 33,8% en no fumadores, y afectación leve en un 8,8% en fumadores y 10,8% en no fumadores. Teniendo en cuenta que hay 130 pacientes que no fuman frente a 68 que sí, podemos ver una significancia en lo que se refiere al grado de afectación de la periodontitis, ya que hay un mayor porcentaje de afectación grave y menor de afectación leve en los fumadores respecto a los no fumadores, siendo éstos mayoría. Respecto al número de cigarros que fuman al día podemos ver que la mayoría fuman de 10-20 cigarros/día, presentando éstos un porcentaje de un 81,5% de afectación periodontal grave o severa (tabla 18).

Tabla 18. Diagnostico-Tabaco- Número de cigarros al día

		Leve	Moderada	Grave
No	N	14	44	72
	% de no fuman	10,8%	33,8%	55,4%
SI	N	6	16	46
	% de fuman	8,8%	23,5%	67,6%
< 10 cigarrillos/día	N	4	6	10
	% de cigarrillos	20,0%	30,0%	50,0%
10-20 cigarrillos/día	N	1	4	22
	% de cigarrillos	3,7%	14,8%	81,5%
> 20 cigarrillos/día	N	1	6	15
	% de cigarrillos	4,5%	27,3%	68,2%

Es importante recoger los parámetros clínicos de la enfermedad periodontal: Sangrado, ya que eso nos indica que hay una inflamación anormal en la encía. Presencia de bolsas así como su profundidad, ya que nos diagnostica que tiene enfermedad periodontal y el grado de dicha enfermedad. Recesiones y tamaño de las recesiones, que nos indica que ha perdido encía y hueso, es decir, soporte clínico, movilidad. Afectación de furca, que indica el grado de afectación y destrucción a causa de la enfermedad periodontal. La presencia de pus nos habla de un componente infeccioso y un pronóstico incierto para ese diente.

Al comparar los parámetros clínicos que definen la enfermedad periodontal al inicio del tratamiento en los dos grupos, observamos que la incidencia en porcentajes es ligeramente superior para el sangrado, la existencia de bolsa y de recesión y en dientes afectados por furca ($66,60 \pm 3,44$ vs $61,66 \pm 3,31$, $89,11 \pm 2,13$ vs $86,14 \pm 2,28$, $56,31 \pm 3,42$ vs $44,96 \pm 2,66$, $9,65 \pm 1,1$ vs $7,92 \pm 0,99$ respectivamente) en RAR frente a FM. El tamaño de la bolsa periodontal (mm) y de la recesión (mm) observamos que son prácticamente iguales en ambos grupos, sin embargo, en lo que se refiere a la movilidad dentaria vimos que era ligeramente superior en FM frente a RAR ($32,62 \pm 2,68$ vs $25,09 \pm 2,88$), así como los dientes que presentan pus.

Podemos afirmar que ambos grupos, con esta excepción, fueron comparables al iniciar el tratamiento (tabla 19).

En relación con el porcentaje de movilidad de la tabla anterior en la que los pacientes tratados con FM tenían un mayor porcentaje, la mayoría de los pacientes presentan más porcentaje de movilidad de < 1 mm en horizontal en el FM frente a RAR, seguido de la movilidad de tipo Horizontal y vertical y, en menor porcentaje, > 1 mm en horizontal (51,8% vs 30,9%, 27,1% vs 32,1%, 21,2% vs 17,3% respectivamente). Es decir, el mayor grado de movilidad (mm) fue de < 1 mm en horizontal, un 51,8% mayor en el grupo de FM que en RAR.

En lo que se refiere al grado de afectación de furca, en la que los pacientes tratados con FM tenían una afectación de furca ligeramente superior frente a los tratados con RAR, presentan más porcentaje de grado de afectación de furca (anchura), un 39,2%, los que atraviesa de lado a lado (46,3% vs 34,2%), seguido con un 30,0% de los que afectan a $> 1/3$ de la anchura pero no atraviesa de lado a lado (35,2% vs 26,3%) y por último con un 16,9% los que afectan a $< 1/3$ de la anchura (18,5% vs 15,8%) (Tabla 20).

Tabla 19. Valores basales

		N	Media	\pm sem	Intervalo de confianza para la media al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Porcentaje de dientes afectados por sangrado	RAR	98	66,6079	3,44034	59,7797	73,4360
	FM	100	61,6640	3,31223	55,0918	68,2362
	Total	198	64,1110	2,38746	59,4027	68,8192
Porcentaje de dientes afectado por bolsas periodontales	RAR	98	89,1109	2,13590	84,8717	93,3501
	FM	100	86,1490	2,28472	81,6156	90,6824
	Total	198	87,6150	1,56454	84,5296	90,7004
Tamaño (mm) de bolsa	RAR	98	4,3163	,19654	3,9263	4,7064
	FM	100	4,0800	,15679	3,7689	4,3911
	Total	198	4,1970	,12539	3,9497	4,4443
Porcentaje de dientes afectados por recesión	RAR	98	56,3143	3,42256	49,5214	63,1071
	FM	100	44,9680	2,66918	39,6718	50,2642
	Total	198	50,5838	2,19690	46,2514	54,9163
Tamaño (mm) de la recesión	RAR	93	3,3333	,16772	3,0002	3,6664
	FM	95	3,4632	,12504	3,2149	3,7114
	Total	188	3,3989	,10411	3,1935	3,6043
Porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad	RAR	98	25,0908	2,88648	19,3619	30,8197
	FM	100	32,6275	2,68754	27,2948	37,9602
	Total	198	28,8972	1,98388	24,9848	32,8096

Porcentaje de dientes que presentan afectación de la furca	RAR	98	9,6502	1,10078	7,4655	11,8350
	FM	100	7,9268	,99167	5,9591	9,8945
	Total	198	8,7798	,74072	7,3190	10,2406
Pus	RAR	97	,3835	,13975	,1061	,6609
	FM	100	,8360	,40801	,0264	1,6456
	Total	197	,6132	,21830	,1827	1,0437

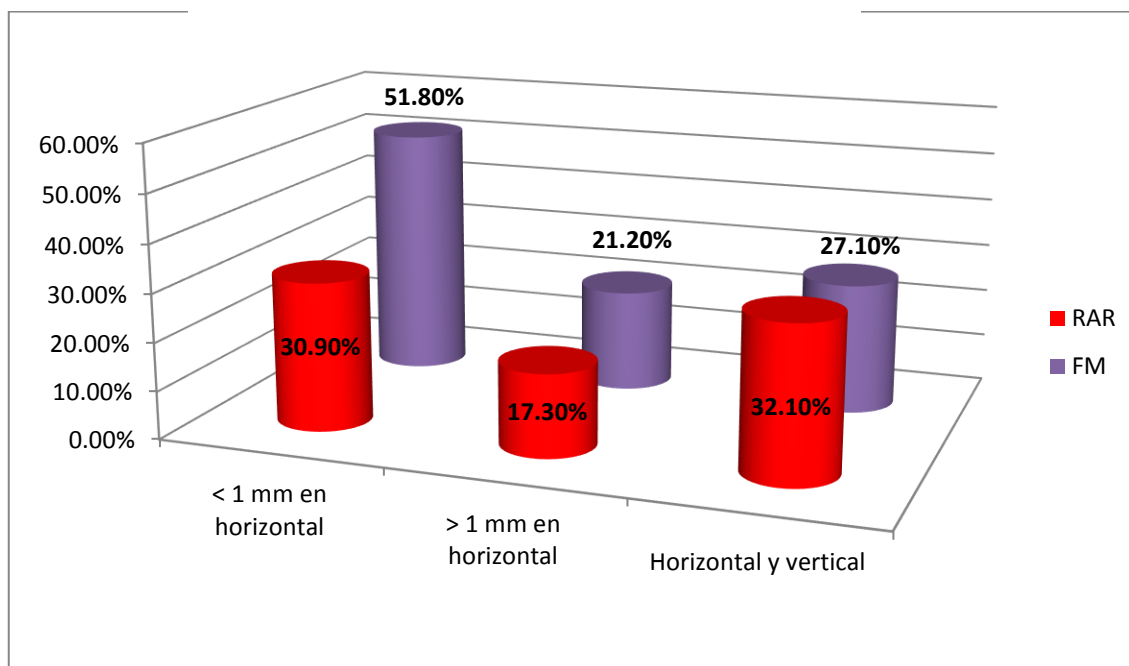
Test de ANOVA ** $p < 0,01$

Tabla 20. Grado de movilidad (mm) y Grado de afectación de la furca (anchura) basales

			Tratamiento		Total
			RAR	FM	
Grado de movilidad (mm)	< 1 mm en horizontal	N	25	44	69
		% Grado de movilidad (mm)	30,9%	51,8%***	41,6%
	> 1 mm en horizontal	N	14	18	32
		% Grado de movilidad (mm)	17,3%	21,2%	19,3%
	Horizontal y vertical	N	26	23	49
		% Grado de movilidad (mm)	32,1%	27,1%	29,5%
Grado de afectación de la furca (anchura)	< 1/3 de la anchura	N	12	10	22
		% Grado de afectación de la furca (anchura)	15,8%	18,5%	16,9%
	> 1/3 de la anchura pero no atraviesa de lado a lado	N	20	19	39
		% Grado de afectación de la furca (anchura)	26,3%	35,2%	30,0%
	Atraviesa de lado a lado	N	26	25	51
		% Grado de afectación de la furca (anchura)	34,2%	46,3%	39,2%

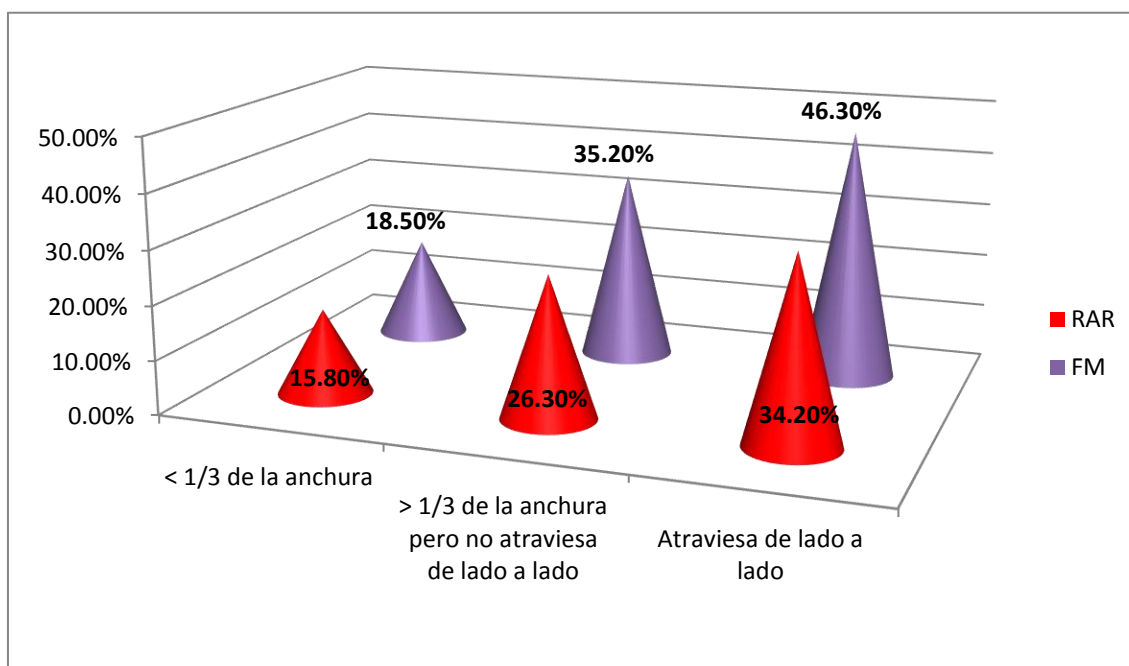
Test de Chi² *** p<0,001

Grado de movilidad (mm) Basal



Gráfica 16. Grado de movilidad (mm) Basal

Grado de afectación de la furca (anchura) Basal



Gráfica 17. Grado de afectación de la furca (anchura) Basal

Al comparar los parámetros clínicos que definen la enfermedad periodontal al mes del tratamiento en los dos grupos, observamos diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de dientes afectados por sangrado, que era menor en 62,43% en el grupo de FM frente a RAR ($5,1 \pm 1,04$ vs $13,6 \pm 2,09$).

Respecto a dientes afectados por bolsas periodontales, el tamaño (en mm) de la bolsa, porcentajes de dientes afectados por recesión y porcentaje de dientes afectados por furca, fueron, en todos los casos, ligeramente menores, aunque sin diferencias estadísticamente significativas, en el grupo de FM respecto a RAR ($17,52 \pm 2,23$ vs $23,73 \pm 2,54$, $2,12 \pm 0,17$ vs $2,77 \pm 0,44$, $45,22 \pm 2,70$ vs $55,75 \pm 3,57$, $8,21 \pm 0,98$ vs $9,68 \pm 1,1$).

El tamaño de la recesión (mm), el porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad y la presencia de pus en ambos grupos de tratamiento fueron similares, sin diferencias estadísticamente significativas, aunque fueron ligeramente mayores en el grupo de FM frente a RAR ($5,52 \pm 0,44$ vs $5,35 \pm 0,46$, $22,32 \pm 2,30$ vs $20,07 \pm 2,45$, $0,25 \pm 0,25$ vs $0,42 \pm 0,42$) (Tabla 21).

En relación con el porcentaje de movilidad de la tabla anterior, en la que los pacientes tratados con FM presentaban un porcentaje ligeramente mayor, la mayoría de los pacientes presentan más porcentaje de movilidad de < 1 mm en horizontal en el FM frente a RAR, seguido de la movilidad de tipo Horizontal y vertical y, en menor porcentaje, > 1 mm en horizontal (57% vs 29,6%, 19,2% vs 25,9%, 21,9% vs 18,5% respectivamente), es decir: el mayor grado de movilidad (mm) fue de < 1 mm en horizontal, un 57,5% mayor en el grupo de FM que en RAR.

Sí encontramos diferencia significativa en el grado de afectación de furca, presenta más grado de afectación de furca (anchura), un 40,2% atraviesa de lado a lado (48,2% vs 34,2%), seguido con un 28,8% de los que afecta a $> 1/3$ de la anchura pero no atraviesa de lado a lado (30,4% vs 27,6%), y por último con un 17,4% los que afectan a $< 1/3$ de la anchura (21,4% vs 14,6%). Podemos afirmar que ambos grupos, con esta excepción, fueron comparables al iniciar el tratamiento (Tabla 22).

Tabla 21. Valores al mes del tratamiento

		N	Media	±sem	Intervalo de confianza para la media al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Porcentaje de dientes afectados por sangrado	Raspado-Alisado Radicular	98	13,6327	2,09068	9,4832	17,7821
	Full Mouth	100	5,1220*** (-62,43%)	1,04832	3,0419	7,2021
	Total	198	9,3343	1,19836	6,9711	11,6976
Porcentaje de dientes afectado por bolsas periodontales	Raspado-Alisado Radicular	97	23,7396	2,54543	18,6869	28,7922
	Full Mouth	100	17,5294	2,23748	13,0898	21,9690
	Total	197	20,5872	1,70158	17,2315	23,9430
Tamaño (mm) de bolsa	Raspado-Alisado Radicular	88	2,7750	,44791	1,8847	3,6653
	Full Mouth	86	2,1279	,17332	1,7833	2,4725
	Total	174	2,4552	,24275	1,9760	2,9343
Porcentaje de dientes afectados por recesión	Raspado-Alisado Radicular	98	55,7541	3,57660	48,6555	62,8526
	Full Mouth	100	45,2260	2,70182	39,8650	50,5870
	Total	198	50,4369	2,26073	45,9785	54,8952
Tamaño (mm) de la recesión	Raspado-Alisado Radicular	93	5,3548	,46941	4,4225	6,2871
	Full Mouth	95	5,5263	,44214	4,6484	6,4042
	Total	188	5,4415	,32144	4,8074	6,0756

Porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad	Raspado- Alisado Radicular	98	20,0796	2,45226	15,2125	24,9466
	Full Mouth	100	22,3210	2,30678	17,7438	26,8982
	Total	198	21,2116	1,68003	17,8985	24,5248
Porcentaje de dientes que presentan afectación de la furca	Raspado- Alisado Radicular	98	9,6869	1,10052	7,5027	11,8712
	Full Mouth	100	8,2178	,98179	6,2697	10,1659
	Total	198	8,9449	,73658	7,4924	10,3975
Pus	Raspado- Alisado Radicular	95	,0421	,04211	-,0415	,1257
	Full Mouth	100	,2500	,25000	-,2461	,7461
	Total	195	,1487	,12973	-,1071	,4046

Test de ANOVA* p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001

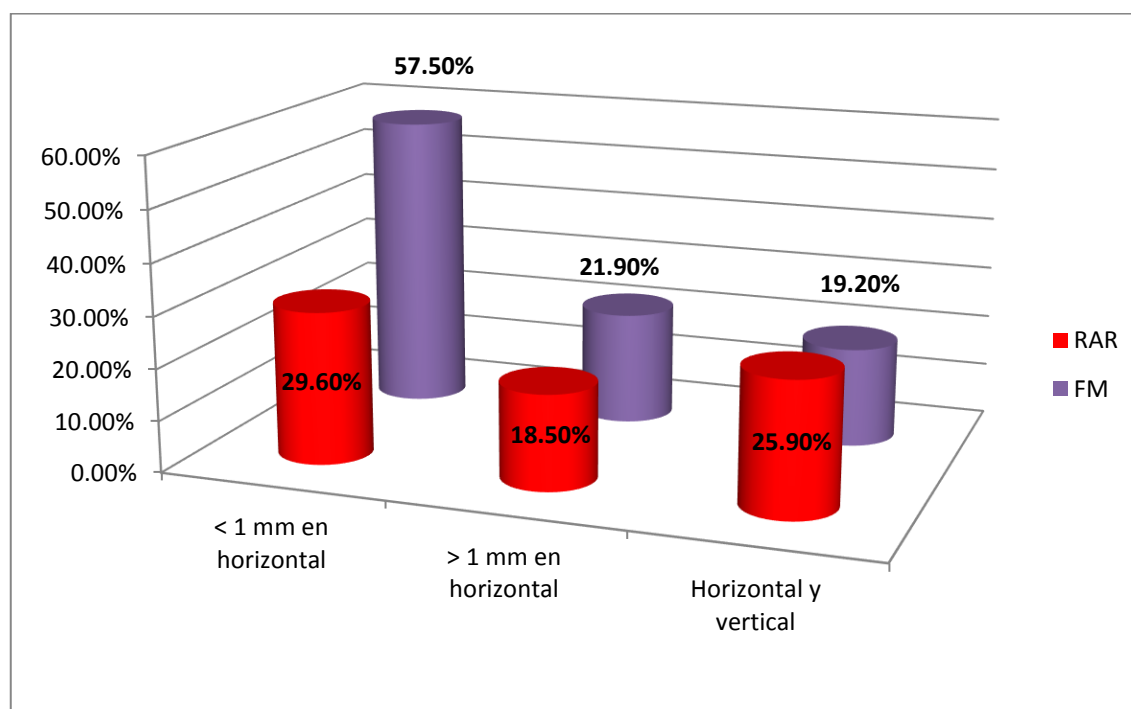
Tabla 22. Grado de movilidad (mm) y Grado de afectación de la furca (anchura) al mes

			Tratamiento		Total
			RAR	FM	
Grado de movilidad (mm)	< 1 mm en horizontal	N	24	42	66
		% Grado de movilidad (mm)	29,6%	57,5%***	42,9%
	> 1 mm en horizontal	Recuento	15	16	31
		% Grado de movilidad (mm)	18,5%	21,9%	20,1%
	Horizontal y vertical	Recuento	21	14	35
		% Grado de movilidad (mm)	25,9%	19,2%	22,7%

Grado de afectación de la furca (anchura)	< 1/3 de la anchura	N	11	12	23
		% Grado de afectación de la furca (anchura)	14,5%	21,4%	17,4%
	> 1/3 de la anchura pero no atraviesa de lado a lado	N	21	17	38
		% Grado de afectación de la furca (anchura)	27,6%	30,4%	28,8%
	Atraviesa de lado a lado	N	26	27	53
		% Grado de afectación de la furca (anchura)	34,2%	48,2%	40,2%

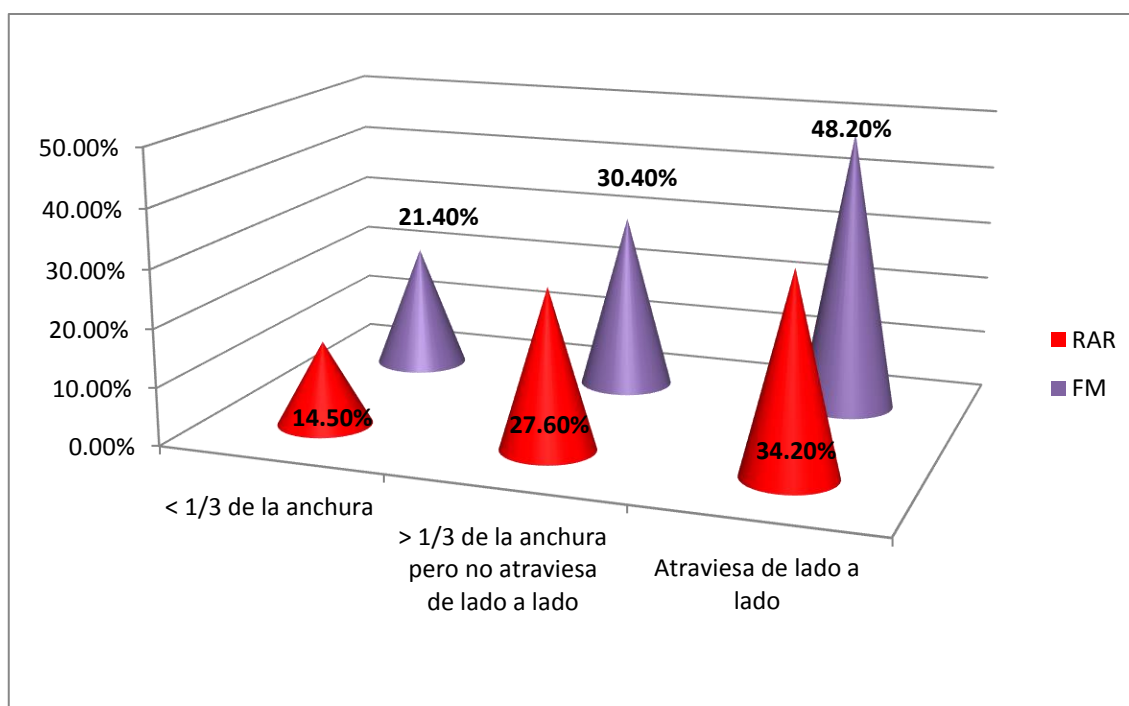
Test de Chi² *** p<0,001

Grado de movilidad (mm) Mes



Gráfica 18. Grado de movilidad (mm) Mes

Grado de afectación de la furca (anchura) Mes



Gráfica 19. Grado de afectación de la furca (anchura) Mes

Al comparar los parámetros clínicos que definen la enfermedad periodontal a los 6-12 meses del tratamiento en los dos grupos, observamos que el porcentaje de dientes afectados por sangrado, el porcentaje de dientes afectados por bolsas periodontales y el porcentaje de dientes afectados por recesión presentaban diferencias estadísticamente significativas, eran menores en 50,81%, 48,40% y 16,52% respectivamente en FM frente a RAR ($9,04 \pm 1,62$ vs $18,38 \pm 2,37$, $13,87 \pm 1,97$ vs $26,88 \pm 2,51$, $46,37 \pm 2,89$ vs $55,5 \pm 3,56$).

Respecto al tamaño (mm) de la bolsa, el porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad, porcentaje de dientes afectados por furca y presencia de pus, fueron ligeramente menores en todos los casos, aunque sin diferencias significativas, en el grupo de FM respecto a RAR ($2,0 \pm 0,16$ vs $3,72 \pm 1,06$, $21,38 \pm 2,44$ vs $22,98 \pm 2,57$, $9,48 \pm 1,03$ vs $12,51 \pm 1,39$, $0,03 \pm 0,03$ vs $0,11 \pm 0,06$).

El tamaño de la recesión (mm) en ambos grupos de tratamiento fue prácticamente igual, sin diferencias estadísticamente significativas, siendo ligeramente superior en el grupo de FM frente a RAR ($5,52 \pm 0,50$ vs $5,51 \pm 0,49$) (Tabla 23).

En relación con el porcentaje de movilidad, los pacientes tratados con FM presentaban un porcentaje ligeramente mayor, en lo referente al grado de movilidad, la mayoría de los pacientes presentan más porcentaje de movilidad de < 1 mm en horizontal en el FM frente a RAR, seguido de la movilidad de tipo Horizontal y vertical y en menor porcentaje > 1 mm en horizontal ($45,7\%$ vs $32,2\%$, $14,8\%$ vs $24,1\%$, $17,3\%$ vs $17,2\%$ respectivamente), es decir que el mayor grado de movilidad (mm) fue de < 1 mm en horizontal un $45,7\%$ mayor en el grupo de FM que en RAR (Tabla 24).

En lo que se refiere al grado de afectación de furca, los resultados obtenidos fueron prácticamente iguales, sin diferencias significativas entre ambos grupos de tratamiento (Tabla 24).

Tabla 23. Valores a los 6-12 meses del tratamiento

		N	Media	±sem	Intervalo de confianza para la media al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Porcentaje de dientes afectados por sangrado a 6-12 meses	RAR	95	18,3842	2,37425	13,6701	23,0983
	FM	91	9,0425** (-50,81%)	1,62059	5,8230	12,2621
	Total	186	13,8138	1,48522	10,8837	16,7440
Porcentaje de dientes afectado por bolsas periodontales a 6-12 meses	RAR	95	26,8828	2,51542	21,8884	31,8773
	FM	91	13,8769*** (-48,40%)	1,97604	9,9512	17,8027
	Total	186	20,5197	1,67329	17,2185	23,8209
Tamaño (mm) de bolsa a 6-12 meses	RAR	93	3,7204	1,06161	1,6120	5,8289
	FM	85	2,0000	,16986	1,6622	2,3378
	Total	178	2,8989	,56282	1,7882	4,0096
Porcentaje de dientes afectados por recesión a 6-12 meses	RAR	93	55,5505	3,56906	48,4621	62,6390
	FM	91	46,3736* (16,52%)	2,89231	40,6275	52,1197
	Total	184	51,0120	2,32089	46,4328	55,5911
Tamaño (mm) de la recesión a 6-12 meses	RAR	93	5,5161	,49368	4,5356	6,4966
	FM	91	5,5275	,50742	4,5194	6,5355
	Total	184	5,5217	,35292	4,8254	6,2181

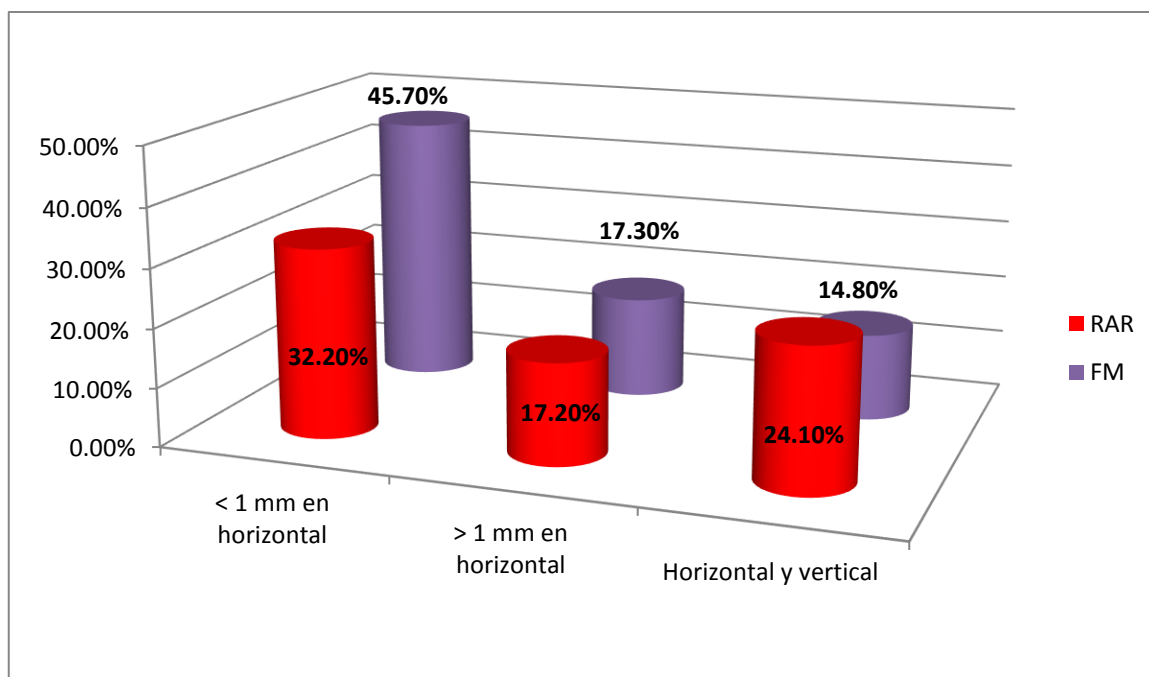
Porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad a 6-12 meses	RAR	94	22,9862	2,57632	17,8701	28,1022
	FM	91	21,3878	2,44431	16,5318	26,2438
	Total	185	22,1999	1,77357	18,7008	25,6991
Porcentaje de dientes que presentan afectación de la furca a 6-12 meses	RAR	94	12,5117	1,39431	9,7429	15,2805
	FM	91	9,4868	1,03252	7,4355	11,5381
	Total	185	11,0238	,87647	9,2946	12,7530
Pus 6-12 meses	RAR	98	,1112	,06362	-,0150	,2375
	FM	100	,0370	,03700	-,0364	,1104
	Total	198	,0737	,03662	,0015	,1460

Test de ANOVA* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Tabla 24. Grado de movilidad (mm) y Grado de afectación de la furca (anchura) 6-12 meses

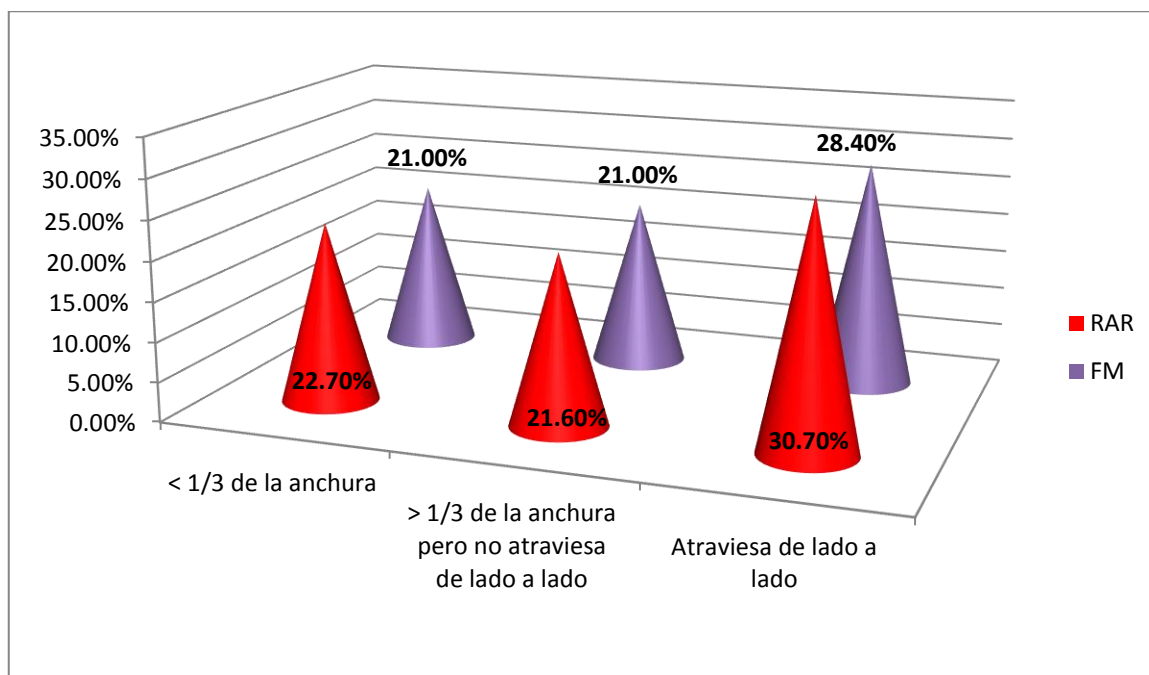
			Tratamiento		Total
			RAR	FM	
Grado de movilidad (mm) a 6-12 meses	< 1 mm en horizontal	N	28	37	65
		% Grado de movilidad (mm) a 6-12 meses	32,2%	45,7%	38,7%
	> 1 mm en horizontal	N	15	14	29
		% Grado de movilidad (mm) a 6-12 meses	17,2%	17,3%	17,3%
	Horizontal y vertical	N	21	12	33
		% Grado de movilidad (mm) a 6-12 meses	24,1%	14,8%	19,6%
Grado de afectación de la furca (anchura) a 6-12 meses	< 1/3 de la anchura	N	20	17	37
		% Grado de afectación de la furca (anchura) a 6-12 meses	22,7%	21,0%	21,9%
	> 1/3 de la anchura pero no atraviesa de lado a lado	N	19	17	36
		% Grado de afectación de la furca (anchura) a 6-12 meses	21,6%	21,0%	21,3%
	Atraviesa de lado a lado	N	27	23	50
		% Grado de afectación de la furca (anchura) a 6-12 meses	30,7%	28,4%	29,6%

Grado de movilidad (mm) 6-12 meses



Gráfica 20. Grado de movilidad (mm) 6-12 meses

Grado de afectación de la furca (anchura) 6-12 meses



Gráfica 21. Grado de afectación de la furca (anchura) 6-12 meses

Al comparar los niveles basales y los obtenidos al mes y a los 6-12 meses de ambos tratamientos, podemos ver que en el tratamiento con RAR no hay diferencias significativas en el porcentaje de dientes afectados por recesión, el porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad, el grado de movilidad y ni el grado de furca. Respecto al porcentaje de dientes afectados por furca, no hubo diferencia significativa entre el valor basal y el obtenido al mes del tratamiento, pero sí hubo un aumento del 29% respecto al inicio y al mes del tratamiento.

Respecto al tamaño (mm) de bolsa, no encontramos diferencias estadísticamente significativas ya que desde el inicio hasta el mes de tratamiento conseguimos una reducción del tamaño de las bolsas de un 35,64%, pero al cabo de 6-12 meses aparece un aumento del 33,81% de la bolsa respecto al tamaño que presentaban al mes de tratamiento, habiendo ganado sólo un 13,88% desde el inicio de la terapia.

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de dientes afectados por sangrado, había disminuido en un 79,53% al mes y en un 72,40% a los 6-12 meses, es decir, del mes a los 6-12 meses del tratamiento se produjo un aumento del 34,8%.

El porcentaje de dientes afectado por bolsas periodontales era menor en 73,35% al mes y en 69,83% a los 6-12 meses, encontramos diferencia estadísticamente significativa entre ambos tiempos tras el tratamiento, es decir, del mes a los 6-12 meses del tratamiento se produjo un aumento del 13,22%.

En el tamaño (mm) de la recesión hubo diferencias estadísticamente significativas, hay un aumento al mes y a los 6-12 meses del tratamiento del 60,66% y 65,76% respectivamente.

El número de dientes que presentaban pus era menor en 89,47% al mes y en 71,05% a los 6-12 meses, hubo diferencia estadísticamente significativa entre el mes y los 6-12 meses, habiendo aumentado casi tres veces más a los 6-12 meses respecto al mes de tratamiento.

Respecto al tratamiento con FM no hay diferencias significativas en lo referente al porcentaje de dientes afectados por recesión ni al porcentaje de dientes afectados por furca, entre el valor basal y al mes del tratamiento, aunque sí se observó un

aumento del 19,67% en el porcentaje de dientes afectados por furca respecto al inicio del tratamiento. Tampoco aparecieron diferencias en el grado de la furca.

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de dientes afectados por sangrado, era menor en 91,69% al mes y en 85,33% a los 6-12 meses, es decir, del mes a los 6-12 meses del tratamiento se produjo un aumento del 76,56%.

El porcentaje de dientes afectado por bolsas periodontales era menor al mes en 79,65% y a los 6-12 meses en 83,88%, es decir, hubo una disminución del 20,82% del mes a los 6-12 meses del tratamiento.

El tamaño (mm) de bolsa, era menor en 47,79% al mes y en 50,98% a los 6-12 meses, hubo una ligera diferencia a los 6-12 meses respecto al mes del tratamiento siendo un 6,10% menor el tamaño de las bolsas.

En el tamaño (mm) de la recesión, hubo un aumento del 59,82% tanto al mes como a los 6-12 meses tras el tratamiento.

En cuanto al porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad: era menor en 31,59% al mes y 34,44% a los 6-12 meses, hubo una ligera diferencia a los 6-12 meses respecto al mes del tratamiento disminuyendo la movilidad un 4,16% y siendo ligeramente menor los dientes afectados por algún grado de movilidad.

Respecto a los dientes afectados por pus, era menor en 70,23% al mes y 95,23% a los 6-12 meses, hubo una acusada diferencia estadísticamente significativa entre ambos tiempos tras el tratamiento, habiendo una disminución de 84% a los 6-12 meses de tratamiento respecto al mes (Tabla 25 y 26).

Al comparar los resultados de ambos tratamientos a lo largo del tiempo de seguimiento, vimos que, aunque, ambos tratamientos fueron eficaces respecto a los valores basales, al utilizar FM aparecía una ligera diferencia a los 6-12 meses de tratamiento respecto al mes en el porcentaje de dientes afectado por bolsas periodontales, en su tamaño (mm) y en el porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad, siendo menores un 20,82%, un 6,10%, y un 4,16% respectivamente, y en el caso de dientes con pus, aparecía una diferencia altamente significativa, siendo menor en un 84% respecto al mes del tratamiento.

Por el contrario, en el tratamiento con RAR no hay presencia de mejorías a los 6-12 meses en ningún parámetro clínico respecto al mes de tratamiento. El aumento del porcentaje de dientes afectados por furca, así como el grado de afectación de furca, el porcentaje de dientes afectados por recesiones y su tamaño (mm) tanto al mes como a los 6-12 meses del tratamiento se considera normal respecto al porcentaje basal, ya que al realizar la técnica de desbridamiento mediante raspado y alisado radicular disminuyen la inflamación y las bolsas periodontales quedando más expuestas las raíces de los dientes.

En ambos tratamientos aumenta el porcentaje de dientes afectados por sangrado a los 6-12 meses del tratamiento respecto al mes (tabla 27).

Tabla 25. Comparación antes, al mes y a los 6-12 meses del tratamiento

		BASAL			MES			6-12 MESES		
		N	Media	± sem	N	Media	± sem	N	Media	± sem
RAR	Porcentaje de dientes afectados por sangrado	98	66,61	3,44	98	13,63 (-79,53%)	2,09	95	18,38*** (-72,40%)	2,37
	Porcentaje de dientes afectado por bolsas periodontales	98	89,11	2,13	97	23,74 (-73,35%)	2,55	95	26,88*** (-69,83%)	2,52
	Tamaño (mm) de bolsa	98	4,32	0,20	88	2,78 (-35,64%)	0,45	93	3,72 (-13,88%)	1,06
	Porcentaje de dientes afectados por recesión	98	56,31	3,42	98	55,75	3,58	93	55,55	3,57
	Tamaño (mm) de la recesión	93	3,33	0,17	93	5,35 (+60,66%)	0,47	93	5,52*** (+65,76%)	0,49
	Porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad	98	25,09	2,89	98	20,08	2,45	94	22,99	2,58
	Porcentaje de dientes que presentan afectación de la furca	98	9,65	1,10	98	9,69	1,10	94	12,51* (+29,63%)	1,39
	Pus	97	0,38	0,14	95	0,04 (-89,47%)	0,04	98	0,11*** (-71,05%)	0,06
FM	Porcentaje de dientes afectados por sangrado	100	61,66	3,31	100	5,12 (-91,69%)	1,05	91	9,04*** (-85,33%)	1,62
	Porcentaje de dientes afectado por bolsas periodontales	100	86,15	2,28	100	17,53 (-79,65%)	2,24	91	13,88*** (-83,88%)	1,98
	Tamaño (mm) de bolsa	100	4,08	0,16	86	2,13 (-47,79%)	0,17	85	2,00** (-50,98%)	0,17
	Porcentaje de dientes afectados por recesión	100	44,97	2,67	100	45,23	2,70	91	46,37	2,89
	Tamaño (mm) de la recesión	95	3,46	0,13	95	5,53 (+59,82%)	0,44	91	5,53** (+59,82%)	0,51
	Porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad	100	32,63	2,69	100	22,32 (-31,59%)	2,31	91	21,39* (-34,44%)	2,44
	Porcentaje de dientes que presentan afectación de la furca	100	7,93	0,99	100	8,22	0,98	91	9,49* (+19,67%)	1,03
	Pus	100	0,84	0,41	100	0,25 (-70,23%)	0,25	100	0,04*** (-95,23%)	0,04

Test ANOVA *p<0,05;**p<0,01;***p<0,01

Tabla 26 Grado de movilidad (mm) y grado de afectación de furca (anchura) Basal, al mes y a los 6-12 meses del tratamiento

	Tratamiento			Seguimiento		
				Basal	1 mes	6-12 meses
Grado de movilidad	RAR	< 1 mm en horizontal	N	25	24	28
			% de BASAL/MES/6-12MESES	30,9%	29,6%	32,2%
		> 1 mm en horizontal	N	14	15	15
			% de BASAL/MES/6-12MESES	17,3%	18,5%	17,2%
	FM	Horizontal y vertical	N	26	21	21
			% de BASAL/MES/6-12MESES	32,1%	25,9%	24,1%
		< 1 mm en horizontal	N	44	42	37
			% de BASAL/MES/6-12MESES	51,8%	57,5%	45,7%
		> 1 mm en horizontal	N	18	16	14
			% de BASAL/MES/6-12MESES	21,2%	21,9%	17,3%
		Horizontal y vertical	N	23	14	12
			% de BASAL/MES/6-12MESES	27,1%	19,2%	14,8%
Grado de afectación de la furca (anchura)	RAR	< 1/3 de la anchura	N	12	11	20
			% de BASAL/MES/6-12MESES	15,8%	14,5%	22,7%
		> 1/3 de la anchura pero no atraviesa de lado a lado	N	20	21	19
			% de BASAL/MES/6-12MESES	26,3%	27,6%	21,6%
	FM	Atraviesa de lado a lado	N	26	26	27
			% de BASAL/MES/6-12MESES	34,2%	34,2%	30,7%
		< 1/3 de la anchura	N	10	12	17
			% de BASAL/MES/6-12MESES	18,5%	21,4%	21,0%
		> 1/3 de la anchura pero no atraviesa de lado a lado	N	19	17	17
			% de BASAL/MES/6-12MESES	35,2%	30,4%	21,0%
		Atraviesa de lado a lado	N	25	27	23
			% de BASAL/MES/6-12MESES	46,3%	48,2%	28,4%

Grado de movilidad (mm) Basal, mes y 6-12 meses **RAR**

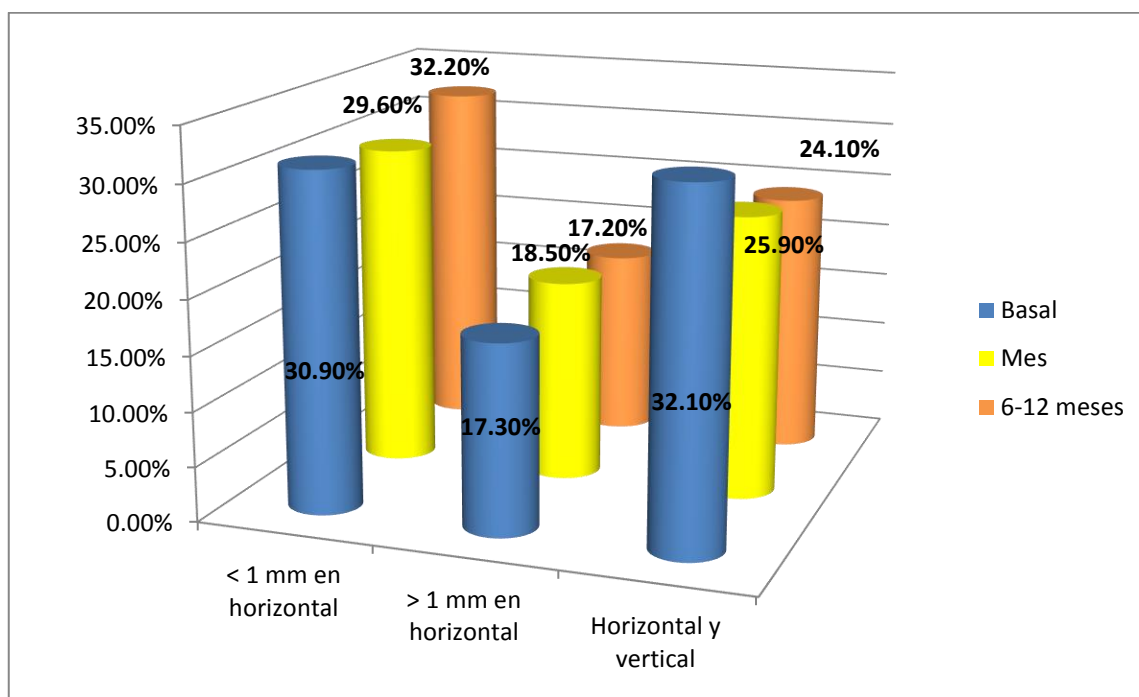
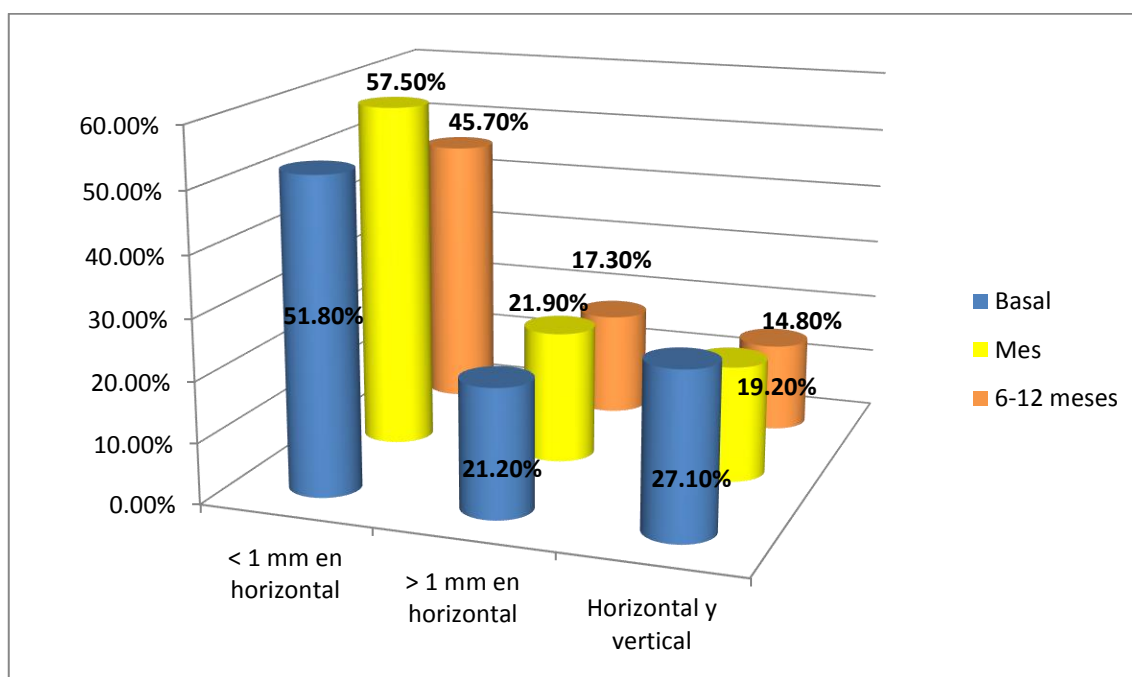


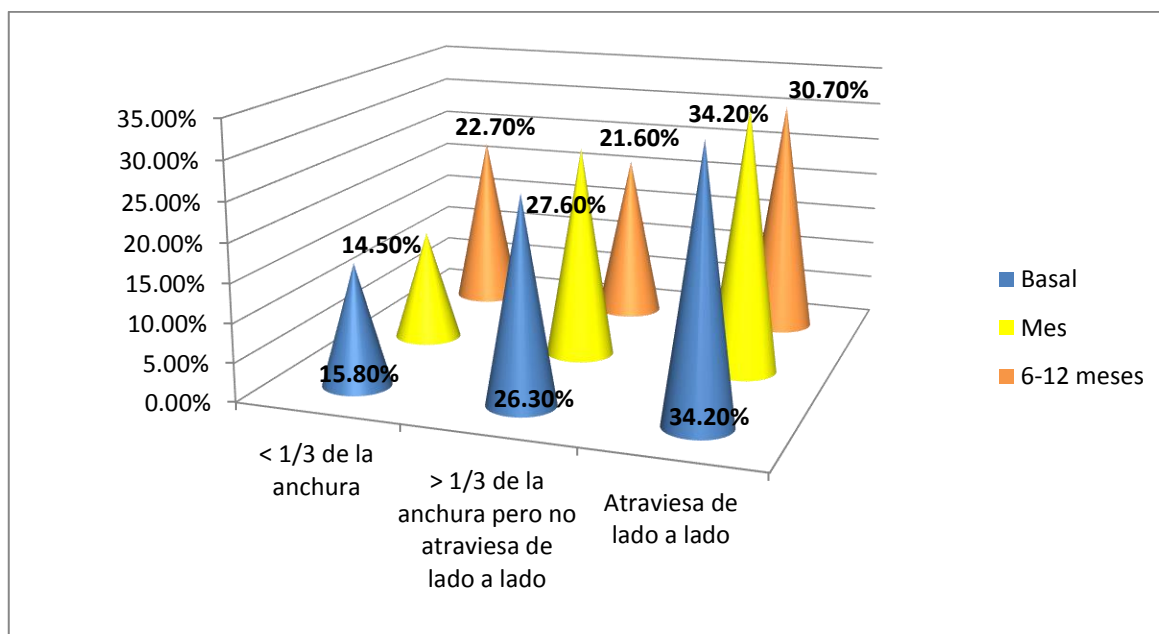
Gráfico 22. Grado de movilidad (mm) Basal, mes y 6-12 meses **RAR**

Grado de movilidad (mm) Basal, mes y 6-12 meses **FM**



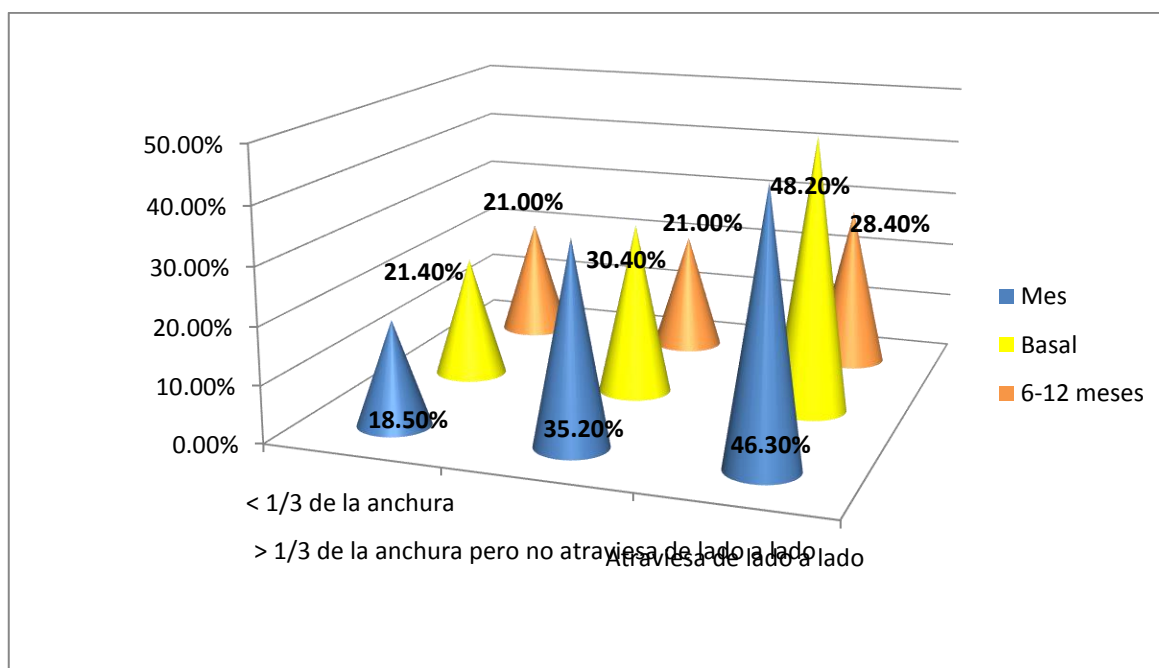
Gráfica 23. Grado de movilidad (mm) Basal, mes y 6-12 meses **FM**

Grado de afectación de la furca (anchura) Basal, mes y 6-12 meses **RAR**



Gráfica 24. Grado de afectación de la furca (anchura) Basal, mes y 6-12 meses **RAR**

Grado de afectación de la furca (anchura) Basal, mes y 6-12 meses **FM**



Gráfica 25. Grado de afectación de la furca (anchura) Basal, mes y 6-12 meses **FM**

Tabla 27. Comparación resultados de ambos tratamientos.

	RAR	FM
Porcentaje de dientes afectados por sangrado	Disminución al mes del tratamiento y a los 6-12 meses, pero recidiva a los 6-12 meses respecto al mes: (+34,84%) (+76,56%)	
Porcentaje de dientes afectado por bolsas periodontales	Disminución al mes del tratamiento y a los 6-12 meses pero recidiva a los 6-12 meses respecto al mes:(+13,22%)	Disminuye al mes y más aún a los 6-12 meses en comparación al mes de tratamiento: (-20,82%)
Tamaño (mm) de bolsa	Disminución al mes del tratamiento y a los 6-12 meses pero recidiva a los 6-12 meses respecto al mes: (+33,81%).	Disminuye al mes y más aún a los 6-12 meses en comparación al mes de tratamiento: (-6,10%).
Porcentaje de dientes afectados por recesión y Tamaño (mm) de la recesión	Aumenta al mes y se mantiene a los 6-12 meses después del tratamiento.	
Porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad y el grado.	Disminuye al mes y se mantiene hasta 6-12 meses después del tratamiento.	Disminuye al mes y más aún a los 6-12 meses en comparación al mes de tratamiento: (-4,16%)
Porcentaje de dientes que presentan afectación de la furca	Aumenta a los 6-12 meses respecto al mes de tratamiento: (+29%) (+19,67%)	
Pus	Disminución al mes del tratamiento y a los 6-12 meses pero recidiva a los 6-12 meses respecto al mes: (x3)	Disminuye al mes y a los 6-12 meses en comparación al mes de tratamiento: (-84%)

Paralelamente al estudio, realizamos un seguimiento, durante las revisiones, del número de dientes que se perdieron. De los 198 pacientes presentes en el estudio, mantuvieron todos los dientes 151 (un 82,5% de ellos) y 47 perdieron alguna pieza dentaria. Según el tipo de tratamiento recibido, perdieron piezas dentales el 19,5% (un 11,8% sólo un diente) de los pacientes tratados con RAR y el 15,5% (un 7,8% solo un diente) de los tratados con FM. Esto nos lleva a la conclusión de que con el tratamiento de FM se mantiene más dientes a lo largo del tiempo (tabla 28).

Durante el periodo de tratamiento, 48 personas (19 de RAR y 29 de FM) no acudieron a todas las revisiones de mantenimiento (higiene dental) y abandonaron las revisiones completamente 10 personas (tabla 29).

Tabla 28. Pérdida de alguna pieza dentaria durante las revisiones

			Número de dientes perdidos									
			0	1,0	2,00	3,00	4,00	5,00	6,00	7,00	9,00	10,00
	RAR	N	75	11	2	1	0	1	1	0	1	1
		% de dientes perdidos	80,6%	11,8%	2,2%	1,1%	,0%	1,1%	1,1%	,0%	1,1%	1,1%
	FM	N	76	7	3	0	2	1	0	1	0	0
		% de dientes perdidos	84,4%	7,8%	3,3%	,0%	2,2%	1,1%	,0%	1,1%	,0%	,0%
Total		N	151	18	5	1	2	2	1	1	1	1
		% de dientes perdidos	82,5%	9,8%	2,7%	,5%	1,1%	1,1%	,5%	,5%	,5%	,5%

Tabla 29. Población que siguió correctamente las revisiones de mantenimiento

Parámetros				Total
		SI	NO	
	RAR	76	19	95
	FM	64	29	93
Total		140	48	188

VIII.-DISCUSIÓN

A. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

Según la OMS, la epidemiología es el estudio de la distribución y los determinantes de estados o eventos (en particular de enfermedades) relacionados con la salud y la aplicación de esos estudios al control de enfermedades y otros problemas de salud. Hay diversos métodos para llevar a cabo investigaciones epidemiológicas: la vigilancia y los estudios descriptivos se pueden utilizar para analizar la distribución, y los estudios analíticos permiten analizar los factores determinantes.

En nuestro estudio se analiza la epidemiología de la enfermedad periodontal crónica en la población de Fuengirola entre el periodo 2008-2013 ambos inclusive, por su alto nivel de incidencia y aumento de los tratamientos necesarios para atender dicha enfermedad. La epidemiología es un dato importante a recoger para comparar la incidencia de esta enfermedad a nivel mundial.

Scherp 1964⁹⁴ revisó la literatura y concluyó que la enfermedad periodontal es un problema mayor de salud pública global que afecta a la mayoría de la población adulta después de los 35-40 años y que su gravedad, en más del 90% de los casos puede explicarse por los años de edad y por la mala higiene bucal. Hasta la década de 1970 sólo se evaluaba la enfermedad periodontal por la pérdida ósea, a partir del 1980 también se empezó a observar el porcentaje de dientes afectados. Varios autores sugirieron que la enfermedad periodontal destructiva no debe ser contemplada como una consecuencia inevitable de la gingivitis que conduce finalmente a una considerable pérdida dentaria⁹⁵.

En el “Taller Mundial en Periodoncia” de 1996 se realizó una extensa revisión de la epidemiología de la enfermedad periodontal, concluyó que la enfermedad periodontal “grave” afecta a una minoría de los sujetos en países desarrollados (no más del 10%) y que la progresión de dicha enfermedad permite conservar la dentición funcional durante toda la vida y por lo tanto se puede evitar perder los dientes por dicha enfermedad en la vejez. Estudios realizados en Estados Unidos y Europa apoyan a Papapanou de sus conclusiones^{31, 96}.

Las enfermedades periodontales crónicas en formas de leve a moderada son las que más comúnmente ocurren en la periodontitis de todo el mundo en un rango de prevalencia de 13% a 57% en diferentes poblaciones dependiendo de la higiene oral y el estatus socio-económico. Las formas severas de la periodontitis afectan a una

minoría de la población y ocurre particularmente en personas con una susceptibilidad individual no excediendo el 13%-25% de la población. No hay diferencias significativas entre los diferentes grupos étnicos. La mayoría de los estudios demuestran que la enfermedad periodontal agresiva tiene una prevalencia menor al 1% (normalmente de 0.1-0.2% en la población caucásica). Sin embargo, en la enfermedad periodontal agresiva sí se encuentran diferencias significativas según la geografía y el origen étnico^{31, 95, 97, 98, 99, 100}.

En La población de Europa y Estados Unidos se apunta una disminución en la prevalencia de enfermedades periodontales. Esta disminución ocurre principalmente en gingivitis y periodontitis leve/moderada. Los estudios demuestran que en las formas de periodontitis más severa no hay cambios en la prevalencia¹⁰¹.

En Europa, mientras que la pérdida de soporte óseo y la pérdida de inserción son relativamente comunes, se reportan bajos niveles de la enfermedad periodontal avanzada en la mayoría de las poblaciones^{102, 103, 104}.

El tipo más común de la enfermedad, es la periodontitis crónica, se ha reportado que afecta a más del 30% de la población adulta, con enfermedad grave en 7-13% de adultos^{105, 106}.

En la última revisión global de la epidemiología de la enfermedad periodontal por "Periodontology 2000", se informó sobre la distribución mundial de la enfermedad periodontal, en su mayoría utilizando el Índice Periodontal Comunitario (IPC) como sistema de puntuación y abarcando un período temporal que va desde la década de 1980 hasta principios de 1990. Entre los adultos europeos de 35-44 años de edad, el porcentaje medio estimado en Europa fue del 37% (45% para Europa Oriental y 36% para Europa Occidental)^{104, 105, 106}.

Un estudio más reciente realizado por Eke et al.¹⁰⁸, analizó la severidad y extensión de la periodontitis en la población adulta en Estados Unidos durante el periodo de 2009 a 2012, los resultados obtenidos fueron que el 46% de los adultos de Estados Unidos presentaban periodontitis siendo el 8,9% severa. Fue mayor la prevalencia en Hispanos (63,9%) que en negros no hispanos (59,1%) seguidos de asiáticos-americanos no hispanos (50%) y la más baja aparecía en blancos no hispanos (40,8%).

En nuestro estudio, de los 198 pacientes con enfermedad periodontal crónica, un 10,1% era leve, seguido de un 30,3% que era moderada y un 59,6% grave o severa; la

extensión de la enfermedad es en un 95,5% generalizada, inicial en el 15,2% y avanzada en el 84,8%, probablemente debido a que la edad media de estos pacientes era de 54 años.

En resumen, podemos decir que la enfermedad periodontal es altamente frecuente en todas las poblaciones según el "Atlas de Salud Oral" publicado recientemente por la Federación Dental Internacional¹⁰⁹.

B. SEXO:

Analizamos el parámetro clínico del sexo, para comparar si este factor influye o no en tener más probabilidad de padecer enfermedad periodontal.

Shiau et al.¹¹⁰ realizaron un estudio que proporcionó datos que permitieron un meta-análisis de las tasas de prevalencia, donde el sexo mostró una asociación significativa con una diferencia del 9% entre hombres y mujeres (37,4% frente a 28,1% respectivamente). Los hombres aparecen con mayor riesgo de enfermedad periodontal destructiva que las mujeres, pero no muestran una progresión más rápida que ellas.

Otro estudio muy reciente, en abril de 2015, muestra que la prevalencia de la periodontitis tuvo una asociación con la edad y fue mayor en hombres¹⁰⁸.

En nuestro estudio obtenemos una diferencia del 13% entre hombre y mujeres (43,4% frente a 56,6%), siendo ligeramente mayor en mujeres.

C. EDAD:

La edad es otro factor a tener en cuenta, saber cuál es la edad media en la que suele aparecer la enfermedad periodontal nos ayudará a tener a los pacientes más controlados a nivel periodontal a partir de dicha edad media.

En este estudio realizado por Burt et al.¹¹¹ se analizaron los datos de 20.449 personas en USA y encontraron que cuando se mantiene una buena higiene oral, la edad no parece ser una variable importante en el estado de enfermedad periodontal.

También se concluyó, en un estudio de Papapanou et al.¹¹², que, aunque la gingivitis y la profundidad de sondaje aumentaron con la edad, en el grupo que tenía una enfermedad periodontal más leve, la pérdida de hueso alveolar no progresó con dicha edad.

Otros estudios mostraron que la enfermedad periodontal avanzada, incluso en Europa, en personas mayores de 70 años de edad, no afecta a muchos dientes por persona, estas conclusiones coinciden con las de América del Norte y África^{102, 113, 114, 115}.

En un estudio realizado en Estados Unidos del 2009 al 2012, se concluyó que el 46% de los adultos (≥ 30 años) tenían enfermedad periodontal y que era severa en un 8,9% y se consideró que la prevalencia de la periodontitis se asociaba con la edad¹⁰⁸.

En un estudio nacional de adultos del Reino Unido, informaron que las bolsas periodontales de 5,5mm eran comunes en la población adulta total estudiada. La prevalencia en personas de 35-44 años de edad fue del 5% y después aumento al 17% en personas de 55-64 años y al 15% en los de 65 años en adelante. En el grupo de 65 años en adelante, sólo el 4% tenía bolsas periodontales de > 8.5 mm¹⁰³.

En nuestro estudio hemos obtenido una edad media de $53,11 \pm 0,91$ años de edad, teniendo un 59,9% de los pacientes estudiados una periodontitis severa.

D. ANTECEDENTES PERSONALES:

Los antecedentes personales tales como diabetes, hipertensión arterial o enfermedad cardíaca, así como hábitos como el uso del tabaco y consumo de alcohol, se conocen que influyen de manera negativa en la enfermedad periodontal.

Hay evidencias de que la enfermedad periodontal crónica está relacionada con enfermedades sistémicas como la diabetes, enfermedades cardíacas y pulmonares^{116, 117, 118, 119}.

La diabetes afecta a un 8,3% de la población mundial adulta¹³². En España se estima que un 13% de la población adulta padece diabetes, de los cuales un 6% de los afectados no están diagnosticados, al tratarse de una enfermedad silenciosa¹⁴⁸.

En nuestro estudio, presentan diabetes un 8,6% del total de pacientes estudiados.

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología han incluido la enfermedad periodontal como un factor de riesgo independiente para desarrollar enfermedad cardiovascular¹⁴⁹.

Los grupos más afectados por enfermedad cardíaca según algunos estudios, son los hombres y adultos jóvenes¹⁵⁰.

Caúla et al.¹²⁰ realizaron un estudio para evaluar la influencia del tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con riesgo de enfermedad cardíaca. Se estudiaron 64 pacientes con periodontitis crónica grave, la mitad de ellos, con distribución al azar, fueron sometidos a tratamiento periodontal inmediato (grupo de ensayo, n= 32) y otros no recibieron tratamiento en ese momento (grupo control, n=32). El resultado obtenido mostró que el tratamiento periodontal no quirúrgico fue eficaz en la disminución de los niveles de marcadores de la inflamación sistémica y mejoró el perfil lipídico en sujetos con periodontitis crónica grave.

Un estudio reciente en la Universidad de Granada demuestra por primera vez la relación positiva entre la gravedad y la extensión de la enfermedad periodontal y el tamaño del infarto de miocardio, mediante el uso de dos biomarcadores de necrosis de tejido cardíaco como son la troponina I y la mioglobina¹⁵¹.

Según Ismail et al.⁵¹, los efectos del tabaquismo han sido ampliamente estudiados durante los últimos años y hay evidencia de una asociación muy fuerte entre los distintos tipos y la intensidad del tabaquismo sobre el estado del tejido gingival, pérdida de tejido periodontal y gravedad de la periodontitis.

Estudios transversales han mostrado consistentemente una mayor prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal en los fumadores que en los no fumadores^{51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 59}.

En general, la evaluación de riesgos muestra que el tabaquismo está asociado con el aumento del riesgo de tener periodontitis y/o pérdida de tejido periodontal en comparación con los no fumadores^{58, 59, 60, 61, 62}.

También parece haber una relación dosis-efecto entre el consumo de cigarrillos y la gravedad de la enfermedad periodontal. Se han realizado varios estudios de corte transversal para estudiar esta relación. Fumar en exceso se asoció consistentemente con la enfermedad periodontal más grave que fumar poco^{57, 62}.

El número de años del hábito de fumar se asoció significativamente con la pérdida de dientes y la enfermedad periodontal⁶³.

En un estudio realizado por se Martinez et al.⁵³ se evaluó la pérdida de inserción periodontal en 889 pacientes y se encontró que fumar 1, 2-10 y 11-20 cigarrillos al día se asoció con un aumento en la prevalencia de pérdida de inserción de 0,5%, 5% y 10 % respectivamente.

En nuestro estudio también obtenemos que el hecho de fumar, sea mucho o poco, influye en la gravedad de la enfermedad periodontal ya que todos los que fuman, bien sea < 10, 10-20 o >20 cigarros al día, presentaban el 50%, el 81,5% y el 68,2% respectivamente de afectación grave. Los fumadores tienen un porcentaje más elevado de enfermedad periodontal de afectación grave respecto a los no fumadores (67,6% vs 55,4%), siendo los no fumadores bastante más elevados en cantidad de pacientes (72 vs 46).

La relación temporal entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal también se ha estudiado. Los resultados muestran que el tabaquismo se asocia con un mayor aumento en la profundidad de sondaje y pérdida de inserción durante 10 años de seguimiento y que dejar de fumar puede mejorar la salud periodontal^{56, 57, 64}.

Un estudio reciente, del 2013, realizado por Meulman et al.¹²¹, compara el resultado tratando la enfermedad periodontal crónica severa en 30 pacientes fumadores y no fumadores divididos en tres grupos:

1. Tratado mediante desbridamiento ultrasónico en una sola sesión en fumadores (n=10).
2. Tratado mediante raspado y alisado radicular por cuadrante en fumadores (n=10).
3. Tratado mediante raspado y alisado radicular por cuadrante en no fumadores (n=10).

Se evaluaron placa, sangrado, profundidad de bolsa y recesión a los 45, 90 y 180 días después de la terapia. Ambos tratamientos (desbridamiento ultrasónico en una sola sesión y raspado y alisado radicular por cuadrantes) mostraron mejoría en los resultados, pero los no fumadores a los 180 días presentaban menos sitios con necesidad de tratamiento.

Otro dato importante es el consumo de alcohol, un estudio publicado en 2014 por Park et al.¹²² valora la asociación del alcohol y la periodontitis en la población de Corea por Korea National Health And Nutrition Examination Surgery (KNHANES) realizados de 2008 a 2010, mediante un análisis de regresión logística multivariable (tabaco, alcohol y cepillado diario). Obtuvieron que los hombres que bebían alcohol, eran más propensos a necesitar tratamiento periodontal independientemente de la edad, factor socioeconómico, condiciones sistémicas (diabetes, HTA...) y número de cepillado diario. Sin embargo, entre las mujeres que consumían alcohol y el tratamiento periodontal no se encontró asociación. Es decir, solo los hombres y el consumo de alcohol era un indicador de riesgo potencial de tratamiento periodontal.

En nuestro estudio respecto al consumo de alcohol, consumían más alcohol los hombres que las mujeres (11,6% vs 7,1%).

E. SINTOMATOLOGÍA ACTUAL:

Un estudio reciente realizado por Bakri et al.¹²³, demostró que los pacientes sometidos a estrés psicosocial tienen un peor resultado tras el tratamiento periodontal no quirúrgico y, por tanto, que la evaluación del estrés puede ser valiosa en la gestión integral de la enfermedad periodontal. El estudio se basó en clasificar los pacientes con estrés y medir el grado del mismo que presentan, se seleccionó un lugar que presentaba sangrado al sondar la profundidad de bolsa y uno que no sangraba en sitios de ≥ 6 mm y se registraron los parámetros clínicos antes y 6 meses después del tratamiento periodontal no quirúrgico. La elastasa y teleopeptido C-terminal del colágeno tipo I (ICTP), se midieron en el fluido crevicular gingival (GCF), la respuesta al tratamiento fue peor en el grupo estresado.

En nuestro estudio se incluyó el parámetro de rechinar de dientes (representativo del estrés), encontrando que el 19,2% de los pacientes se encontraban afectados por estrés.

F. ANTISÉPTICOS ORALES:

Los antisépticos orales en forma de pasta dentífrica y enjuague bucal son muy importantes como complemento al tratamiento mecánico.

En un estudio de 2006 realizado por Quirynen et al.¹²⁴, compararon tres grupos de Full Mouth con o sin clorhexidina. Los grupos que usaron clorhexidina, mostraron

siempre diferencias estadísticamente significativas en la reducción de la profundidad de bolsa y de la ganancia de inserción (0,5-0,7 mm) en comparación con el grupo que no usa clorhexidina.

En nuestro estudio, en ambas técnicas se manda clorhexidina en forma de enjuague bucal 2 veces al día durante un minuto y en gel dentífrico 3 veces al día de 2-3 semanas, como antiséptico para la eliminación de la placa subgingival, la prevención de formación de biofilms y desinfección del reservorio de la lengua, las amígdalas y la mucosa oral.

G. CÓMO SE HAN TRATADO: RAR vs FM

Actualmente, y desde hace muchos años, numerosos periodoncistas usan la técnica de *Raspado y Alisado Radicular por cuadrantes o en varias sesiones*, generalmente se realiza en 4 o más sesiones posteriores con intervalos semanales⁸⁰.

Basado en la teoría de la “recolonización” este tratamiento puede conducir a la translocación de bacterias de un sitio a otro y por tanto pudiera conducir a la reinfección temprana ya enfermedades periodontales recurrentes en zonas ya tratadas^{125, 126, 127}.

El ambiente de una bolsa recién instrumentada es favorable para el crecimiento de las especies patógenas. Por ello se buscó una alternativa de tratamiento mediante la técnica de *Full-Mouth*, que incluye la desinfección de toda la cavidad oral dentro de un periodo de 24 horas, o en una sola sesión, lo que ayudará a prevenir la reinfección de las bolsas periodontales ya tratadas¹²⁸.

Se pueden detectar patógenos periodontales en el dorso de la lengua, en las amígdalas y en la mucosa oral^{129, 130}.

En 1995, se llevó a cabo un estudio aleatorizado compuesto por diez pacientes que fueron remitidos al Departamento de Periodoncia de la Universidad Católica de Lovaina¹²⁸ para el tratamiento de la periodontitis crónica avanzada. Todos los sujetos eran médicamente sanos y ninguno de ellos había utilizado algún antibiótico o producto antimicrobiano dentro de los cuatro meses anteriores o durante el estudio. Los pacientes tenían al menos 2 dientes de múltiples raíces y 3 unirradicales en cada cuadrante y por lo menos 4 sitios en cada cuadrante con una profundidad de sondeo de 7 mm o mayor, que también sangraron al sondaje. Presentaban evidencia

radiográfica de pérdida ósea severa. Los participantes fueron distribuidos aleatoriamente en dos grupos de tratamiento. Los pacientes del grupo de prueba (cinco sujetos) recibieron Full Mouth en una sola sesión o raspado y alisado radicular dentro de las 24 horas. En el grupo control (cinco sujetos), el raspado y alisado radicular fue realizado por cuadrantes con un intervalo de tiempo de 14 días (comenzando con el cuadrante superior derecho) y sin el uso de antisépticos.

Este estudio recogió los resultados en un corto periodo de tiempo; los pacientes fueron seguidos hasta ocho meses después de la terapia mecánica mediante la eliminación de placa y sarro, y se dio una pauta estándar sobre las instrucciones de higiene en ambos grupos.

Los parámetros clínicos fueron registrados antes del raspado y alisado radicular y tras uno y dos meses, sólo en el cuadrante superior derecho. Se estudió:

- (1) índice de gingivitis
- (2) índice de placa
- (3) profundidad de sondaje en milímetros en mesial y distal (bucal y palatino) y en el medio de cada raíz (bucal y palatino) por medio de una sonda de MerritB® (Hu-Friedy, Chicago, IL)
- (4) recesión gingival (en el medio de cada raíz, sólo bucal y palatino), es decir, la distancia desde la unión cemento-esmalte al margen gingival medido en mm.
- (5) tendencia a la hemorragia hasta 20 sg. después del sondaje.

El índice medio de placa y la gingivitis y la media en porcentaje de las bolsas que sangró después de haber sido sondado eran calculados para cada tipo de diente.

Resultado de análisis estadístico: en comparación con los valores iniciales, clínicamente se observaron mejoras significativas para ambas modalidades de tratamiento en las visitas de seguimiento. Sin embargo, cuando se comparan los dos métodos, las mejoras del grupo tratado mediante la técnica de Full Mouth eran siempre mayores.

Tras evaluar el índice de gingivitis y de placa, observaron una disminución estadísticamente significativa en el grupo prueba (de 0,69 a 0,16), mientras que el grupo control registró un cambio menor (de 0,59 a 0,43). Respecto a la reducción de la profundidad de sondaje en bolsas periodontales profundas de 7 a 8 mm y en bolsas entre 5 y 6 mm, el grupo que se trató con la técnica de Full Mouth mostró una

reducción significativamente mayor en la profundidad de sondaje, sobre todo en las bolsas periodontales que eran muy profundas, después del tratamiento ($p=0,02$) y a los dos meses ($p=0,03$), es decir, que había mejor resultados cuanto más tiempo pasaba respecto al tratamiento. En conclusión, este estudio encontró una reducción estadísticamente significativa en el número de patógenos en el grupo tratado con Full Mouth al mes del tratamiento.

Existen estudios que comparan la Técnica de Full Mouth con la de Raspado y Alisado radicular, no obteniendo diferencias significativas entre ambas; aunque ven una ventaja con la técnica de Full Mouth porque se puede prevenir la transmisión de agentes patógenos en zonas intraorales y subgingivales, pero también creen que esa transmisión puede producirse a través de reinfecciones extraorales o desde otro huésped^{133, 134, 135}.

La técnica de Full Mouth ha sido revisada críticamente en 2002 por Greenstein et al.¹³³, quien señaló que la discrepancia en la reducción de la profundidad de la bolsa puede representar un error de medición. Conceptualmente, el tratamiento con Full Mouth podría reducir el número de visitas de pacientes y facilitar un uso más eficiente del tiempo de tratamiento. Sin embargo, las pequeñas poblaciones de estudio y los datos desde diferentes centros de tratamiento indican que se necesitan ensayos clínicos aleatorios adicionales para determinar si la terapia Full Mouth proporciona mejoras clínicamente relevantes.

En 2005, Koshy et al.¹³⁶, compararon tres modalidades de tratamiento, en dos de ellos se utilizó povidona yodada para la desinfección durante el desbridamiento (técnica de RAR y FM), otro se realizó mediante la técnica de FM usando agua durante el desbridamiento. El análisis no mostró ninguna diferencia significativa entre los tres grupos de tratamiento para cualquier parámetro clínico. Sin embargo, el tratamiento con Full Mouth dio como resultado una diferencia estadísticamente significativa en el número de bolsas periodontales selladas (<5 mm), siendo un 48% para FM y de un 38% para RAR.

Wennström et al.¹³⁷ encontraron en su estudio, realizado en 20 pacientes, una diferencia media de 0.5mm en la profundidad de la bolsa periodontal tras el tratamiento con FM frente a RAR.

Sanz and Teughels¹³⁸ realizaron un meta-análisis en 2008, en el cual los pacientes no clasificados como "Periodontitis crónica" fueron excluidos, estudiando las siguientes variables:

- Profundidad de la bolsa periodontal.
- Sangrado de los dientes al sondaje.
- Nivel de inserción clínica.
- Cambios microbiológicos (los cuales no se definen).

La variable de resultado primaria de interés era la diferencia en la reducción de las bolsas periodontales al final de los estudios. El Full Mouth asociado a antisépticos dio lugar a una significativamente mayor diferencia de profundidad de bolsas periodontales en comparación del tratamiento con Raspado y Alisado Radicular en varias sesiones, al igual que los tratados con Full Mouth sin antisépticos. En contraste, la comparación del tratamiento con Full Mouth con o sin la aplicación de antisépticos no dio cambios en las diferencias en la profundidad de bolsas periodontales al final de los estudios, es decir, no había diferencia significativa en la utilización coadyuvante de antisépticos orales. Se observaron reducciones de profundidad de bolsas periodontales de aproximadamente 1.0 mm para las bolsas periodontales de 4 -6 mm y aproximadamente 2,2 mm para bolsillos con bolsas periodontales de >7mm.

Los dos parámetros adicionales de interés en los estudios de la presente revisión sistemática incluyó la reducción en el porcentaje de los sitios desangrado y cambios en los niveles de inserción clínica. Con muy pocas excepciones, ambos parámetros confirman los datos obtenidos en el resultado de la variable primaria, fueron encontradas reducciones significativamente mayores en la técnica Full Mouth con o sin antisépticos, en comparación con la técnica de Raspado y Alisado Radicular en varias sesiones. Estas diferencias, sin embargo, eran muy pequeñas (8,75% en el caso del Full Mouth y 8,45% para el Full Mouth con antisépticos) y puede que no sean de relevancia clínica alguna.

Aunque estadísticamente las diferencias son significativas, favoreciendo a la técnica mediante Full Mouth, cuando lo comparamos con el Raspado y Alisado radicular en varias sesiones, se encontraron ganancias en algunas reducciones de profundidad de bolsa de 1-2mm (esta reducción es pequeña) y pérdida de inserción clínica.

Por lo tanto, los dos enfoques de tratamiento pueden, sin ninguna preferencia, usarse para el desbridamiento en la fase periodontal.

Un meta-análisis realizado en 2008 por Eberhard et al.¹³⁹, mostró sólo diferencias entre FM y RAR de 0,53 mm para la profundidad de bolsa y 0.33 mm para el nivel de inserción clínica, a favor de FM.

Hemos comparado gran cantidad de artículos, excluyendo algunos por falta de información y el resultado ha sido que no mostraron diferencias estadísticas significativas entre ambas técnicas, es decir, tanto el enfoque tradicional como el más reciente pueden ser iguales de efectivos¹⁴⁰.

En el 2010 fue publicado un estudio descriptivo realizado entre septiembre de 2007 y diciembre 2008, llevado a cabo en Groningen (países bajos), en el que 44pacientes aleatorizados fueron referidos a una clínica privada de periodoncia de dicha zona, de ellos, sólo 38 completaron la totalidad del estudio. Tras determinar los criterios de inclusión y exclusión y tras recoger los siguientes parámetros clínicos: profundidad de bolsa, sangrado al sondaje, nivel de placa subgingival, afectación de furca, historia médica y exploración extraoral, los pacientes se dividieron en dos grupos: uno recibió tratamiento con la técnica de FM y otro con RAR. Ambos grupos fueron tratados inicialmente por un/a higienista dental que realizo la técnica de raspado y alisado radicular del cuadrante superior derecho y, al acabar, el paciente eligió como quería continuar el tratamiento, si con FM (3 horas en una sesión) o RAR (1 hora cada sesión). Antes del tratamiento y aproximadamente 3 meses después se evaluaron los siguientes parámetros clínicos: profundidad de bolsa, sangrado e índice de placa y análisis microbiológico, DNA y PCR. Como resultado, ambos grupos de tratamiento mostraron reducciones significativas en la profundidad de bolsa, en el sangrado y en el índice de placa en comparación con los valores basales, pero no hubo diferencias significativas en la reducción de los parámetros anteriormente mencionados entre FM y RAR. Sin embargo, vemos que en el tratamiento con FM resultó ligeramente menor la profundidad de bolsa, reduciéndose 1,12 mm en bolsas moderadas y 1,7 mm en bolsas severas. En lo referente a lo microbiológico, FM mostró menos recolonización bacteriana que RAR¹⁴¹.

Más recientemente, en 2011, Serrano et al.¹⁴² realizó un estudio en el que se eligieron al azar 20 pacientes diagnosticados de enfermedad periodontal crónica moderada y se asignaron a tres grupos según el tratamiento:

- 1- Raspado y Alisado Radicular por cuadrante.
- 2- Raspado y Alisado Radicular mediante Full Mouth.
- 3- Raspado y Alisado Radicular mediante Full Mouth y antibióticos.

A todos se les realizó un examen periodontal completo y microbiológico en condiciones basales y reexaminación a las 4-6 semanas tras el tratamiento.

La edad media fue de 49.1 ± 11.6 años, el sexo: 17 hombres y 12 mujeres y el antibiótico usado en el grupo que los recibió: amoxicilina y doxicilina.

Resultados: todos los grupos mostraron mejoría en los parámetros periodontales:

- Placa: disminuye del 29% al 42.6%.
- Sangrado al sondaje: disminuye del 34.8% al 55%. La reducción en el Full Mouth fue mayor.
- Profundidad de bolsa: reducción de la profundidad de 1.2 a 1.3 mm en todos los grupos.
- Nivel de bacterias: se redujeron en Full Mouth, pero no en RAR.

Los tres protocolos para el tratamiento periodontal no quirúrgico demostraron efectos positivos similares en los parámetros clínicos. Sin embargo, los grupos de Full Mouth mostraron mayor reducción en anaerobiosis microbiana.

Sin embargo, tres estudios realizados por Koshy et al, Apatzidou and Kinane y Jervøe et al.^{136, 143, 144}, no encontraron diferencias entre FM y RAR en cuanto al efecto antimicrobiano.

En nuestro estudio, comparando ambos tratamientos en el tiempo de seguimiento, obtenemos que, aunque ambos tratamientos fueron eficaces respecto a los valores basales, al igual que en los resultados de los estudios de otros autores^{81, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144}. Vemos una ligera diferencia a los 6-12 meses de tratamiento respecto al mes con FM en el porcentaje de dientes afectado por bolsas periodontales, siendo menores un 20,82 %, así como en su tamaño (mm), siendo menores en un 6,10%, como acontece en otros estudios revisados^{81, 136, 138, 139, 141}; también en el porcentaje de dientes que presentan algún grado de movilidad, siendo menor en un 4,16% y en dientes con pus, donde hay una diferencia altamente

significativa (fue menor en un 84% respecto al mes del tratamiento). Por el contrario, en el tratamiento con RAR no hay presencia de mejoría a los 6-12 meses respecto al mes de tratamiento en ningún parámetro clínico. En ambas técnicas se observa un aumento en el porcentaje de dientes afectados por sangrado a los 6-12 meses del tratamiento respecto al mes del mismo.

H. POSTOPERATORIO Y TIEMPO DE EJECUCIÓN DEL TRATAMIENTO:

Encontramos que los niveles respecto al dolor y al consumo de analgésicos para ambas técnicas de tratamiento fueron similares. En el grupo de FM también se observaron niveles más elevados de la temperatura corporal y casos de herpes labial¹⁴⁵.

Mostraron mayor percepción del dolor (aunque no significativa) los grupos realizados mediante la técnica de FM. Sin embargo, el número de analgésicos usados y el cambio de la temperatura corporal fue el mismo en ambos grupos¹³⁶.

La experiencia de dolor en ambos grupos de tratamiento fue la misma después del primer día de tratamiento, pero fue significativamente mayor en el tratamiento con FM después del segundo día (finalización de la terapia). El uso de analgésicos fue mayor para los grupos de FM después del segundo día^{146, 147}.

Sin embargo, Wennström¹³⁷ en su estudio, no encontró diferencias entre los dos grupos de tratamiento.

En general, se puede concluir que el tratamiento mediante la técnica de FM, puede causar niveles más altos de complicaciones inmediatas después del tratamiento en comparación con la técnica de RAR. Por lo que requieren más estudios específicos respecto al postoperatorio.

Sólo dos estudios informaron el tiempo dedicado a cada tipo de tratamiento, uno de ellos, el de Koshy et al.¹³⁶, mostró que el tratamiento mediante la técnica de toda la boca (FM) requiere mucho menos tiempo para lograr resultados similares a la técnica por cuadrantes (RAR). Para el tratamiento mediante FM se tardó 2 horas 7 minutos y para el RAR 2 horas 58 minutos.

El estudio de Wennström et al.¹³⁷, informó sobre un nuevo parámetro llamado “eficiencia del tratamiento”. La eficiencia del tratamiento se define por el tiempo requerido para conseguir una bolsa periodontal sellada (4 mm). Este parámetro fue

significativamente menor para la terapia de FM (3,3 min en comparación con 8,8 min). Cabe señalar que en este estudio se utilizó un dispositivo ultrasónico para el grupo de FM y los instrumentos de mano para el grupo RAR. Por lo tanto, esta diferencia en el tiempo que se necesita podría ser debida a la técnica de instrumentación y no al enfoque de tratamiento. Sin embargo, los datos de este estudio, aunque son algo limitados, muestran que el enfoque total de la boca puede estar asociado con un menor tiempo en la ejecución del tratamiento.

LIMITACIONES:

- Es un estudio local, se lleva a cabo en una sola clínica dental y en una única población, por lo que es difícil poder extrapolar a otras poblaciones.
- El seguimiento no es totalmente completo, ya que hay pacientes que no acudieron a las revisiones ni a los mantenimientos periodontales.
- Dificultad de recogida de datos y para completar el seguimiento de los pacientes por abandonos no previstos (temporales y permanentes).

POSIBLES SOLUCIONES:

- Realizar un estudio multicéntrico, en varias poblaciones y en diferentes clínicas.
- Completar la totalidad del seguimiento en todos los pacientes para determinar eficacia y seguridad a largo plazo.
- Búsqueda exhaustiva de los datos de los pacientes y conseguir buena adherencia a los tratamientos y a las revisiones odontológicas periódicas, realizando un plan de educación odontológico.

El motivo de no poder dar solución a estas limitaciones fue que los datos recogidos fueron obtenidos de una sola clínica dental “Clínica Dental Los Boliches” siendo imposible extrapolar los resultados a otras poblaciones. No se pudo hacer un estudio multicéntrico porque no se disponía de otra clínica dental para captar pacientes para el estudio, ni profesionales que siguieran el protocolo usado, ya que no todos los periodoncistas disponen de la sonda florida y muchos de ellos no llevan a cabo la técnica de Full Mouth.

Otra de las limitaciones de nuestro estudio fue que en algunos pacientes el seguimiento fue incompleto, ya que se saltaron las citas de mantenimiento y revisiones. Aunque se intentó que asistiesen a todas las citas de mantenimiento mediante llamadas y recordatorios, los pacientes no acudieron por diferentes motivos: estaban fuera en ese momento, no contestaron después de repetidas llamadas, cuestiones económicas o simplemente por dejadez.

Otra limitación fue la dificultad para recoger todos los datos del estudio en su totalidad y completar así el seguimiento, esto aconteció debido a los abandonos, a que algunos de ellos eran residentes estacionales (es una localidad donde hay un gran aflujo de habitantes de “vacaciones”) y a que otros se fueron a vivir fuera de la zona.

- 1- Los profesionales deben elegir la modalidad de desbridamiento según las necesidades y las preferencias de los pacientes, su experiencia y destrezas personales, el entorno logístico de la práctica y el costo-efectividad de la terapia prestada. El tratamiento elegido debe de tener el mismo pronóstico que el que se descarta.
- 2- No encontramos diferencia estadísticamente significativa entre ambos sexos. En lo referente a los antecedentes personales, en la literatura encontramos muchos estudios que demuestran el aumento de problemas en pacientes con antecedentes personales del tipo diabetes, hipertensión, enfermedades cardíacas y embarazo, así como en hábitos como el fumar y consumo elevado de alcohol.
- 3- En la población de Fuengirola se ha estudiado la periodontitis crónica, que según la literatura, es el tipo de enfermedad periodontal más común, afectando a un 13-57% de la población, mientras que la forma agresiva afecta a no más del 1%. Dentro de las diferentes formas de periodontitis crónica, en nuestro estudio encontramos que afecta de forma leve a un 10,1%, moderado al 30,3% y severa o grave a un 59,1%. Comparando nuestros resultados con otros estudios, vemos que en ellos se reportan que las formas severas suelen afectar a un 7-13% de la población, incidencia mucho menor a la encontrada por nosotros.
- 4- Hemos encontrado que, aunque ambas técnicas son eficaces, la técnica de FM es ligeramente mejor en el tiempo respecto a la mayoría de parámetros que la RAR.

1. Scröder H. Oral structural biology. Stuttgart: Thieme Publishers, 1991.
2. Lindhe Jan, Karring Thorkild, Lang Niklaus P., directores/Periodontología clínica e implantología odontológica; traducción Horacio Martínez. -3ª ed.-Madrid: Médica Panamericana, 2000.
3. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. J.Periodontol. 2000; 14: 12–32, 1997.
4. Tonetti MS. Molecular factors associated with compartmentalization of gingival immune responses and transepithelial neutrophil migration. J. Periodontal Res, 32: 104–109, 1997.
5. Weinberg A, Krisanaprakornkit S, Dale BA. Epithelial antimicrobial peptides: review and significance for oral applications. Crit Rev Oral Biol Medical; 9: 399–414, 1998.
6. Löe H, Theilade E, Jense SB. Experimental gingivitis in man. J. Periodontol.; 36: 177-187, 1965.
7. Mayrand, D. Virulence promotion by mixed bacterial infections. En: Jackson, G.G. y Thomas, H. eds. The pathogenesis of bacterial infections, Berlin: Springer-Verlag; 282-291, 1985.
8. Van der Weijden, G.A., Timmerman, M.F., Danser, M.M., Nijboer, A., Saxton, C.A., Van der Welden, U. Effect of pre-experimental maintenance care duration on the development of gingivitis model. J. periodontal Res.; 29: 168-173, 1994.
9. Lindhe, J. y Rylander, H. Experimental gingivitis in Young dogs. Scandinavian J. D. Res; 83: 314-326, 1975.
10. Miller PD Jr. A classification of marginal tissue recession. Int J. periodontal Res Dent; 5: 8–13, 1985.
11. Miller SC. Textbook of periodontia. 3rd ed. Philadelphia, PA;1950
12. Hamp SE., Nyman S., Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth: Results after 5 years. J. Clin. Periodontol; 2: 126-135, 1975.
13. Fabrizi S, Ortiz-Vigón Carnicero A, Bascones-Martínez A. Tratamiento periodontal regenerativo en dientes con afectación furcal. Av Periodon Implantol.; 22, 3: 147-156, 2010.
14. Persson GR, Alves ME, Chambers DA, Clark WB, Cohen R, Crawford JM, DeRouen TA, Magnusson I, Schindler T, Page RC. A multicenter clinical trial of PerioGard in distinguishing between diseased and healthy periodontal sites. I. Study design, methodology and therapeutic outcome. J. Clin. Periodontol; 22: 794–803, 1995.

15. Lang, N. P., Nyman, S., Senn, C. & Joss, A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J. Clin. Periodontol*; 18: 257–261, 1991.
16. Hugoson A, Laurell L. A prospective longitudinal study on periodontal bone height changes in a Swedish population. *J. Clin. Periodontol*; 27: 665–674, 2000.
17. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Blomlof L. Periodontal healing in horizontal and vertical defects following surgical or nonsurgical therapy. *J Swed Dent*; 21: 137–147, 1997.
18. Goaz PW, White SC. *Oral Radiology: Principles and Interpretation*, 2nd edn. St. Louis: Mosby; 332–333, 1994.
19. Nielsen IM, Glavind L, Karring T. Interproximal periodontal intrabony defects. Prevalence, localization and etiological factors. *J. Clin. Periodontol*; 7: 187–198, 1980.
20. Persson RE, Hollender LG, Laurell L, Persson R. Horizontal alveolar bone loss and vertical bone defects in an adult patient population. *J. Periodontol*; 69: 348–356, 1998.
21. Wouters FR, Salonen LE, Hellden LB, Frithiof L. Prevalence of interproximal periodontal intrabony defects in an adult population in Sweden. A radiographic study. *J. Clin. Periodontol*; 16: 144–149, 1989.
22. Mombelli A. Periodontitis as an infectious disease: specific features and their implications. *Oral Dis*; 9: 6-10, Dic. 2003.
23. Mullally BH, Dace B, Shelburne CE, Wolff LF, Coulter WA. Prevalence of periodontal pathogens in localized and generalized forms of early-onset periodontitis. *J. Periodontol Res*; 35: 232-241, 2000.
24. Armitage GC. Clinical evaluation of periodontal diseases. *J. Periodontol* 2000; 7:39-53, 1995.
25. McCall JO, Box HK. The pathology and diagnosis of the basic lesions of chronic periodontitis. *J Am Dent Assoc*; 12: 1300–1309, 1925.
26. Page RC, Schroeder HE. *Periodontitis in Man and Other Animals. A Comparative Review*. Basel: Karger; 1982.
27. American Academy of Periodontology, Glossary of periodontic terms. *J. Periodontol*; Supplement: 1-3, 1986.
28. Johnson NW, Griffiths GS, Wilton JM, Maiden MF, Curtis MA, Gillett IR, Wilson DT, Sterne JA. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Evidence for the existence of high-risk groups and individuals and approaches to their detection. *J. Clin. Periodontol*; 15: 276–282, 1988.

29. American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Consensus Report, Discussion Section I. Periodontal diagnosis and diagnostic aids. Princeton: American Academy of Periodontology; 1989.
30. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*; 4: 1-6, 1999.
31. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol* 1: 1-36; 1996.
32. Albandar JM. Periodontal diseases in North America. *J. Periodontol* 2000; 29:31-69, 2002.
33. Albandar JM, Tinoco EMB. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *J. Periodontol* 2000; 29: 153-176, 2002.
34. Page RC, Sturdivant EC. Non inflammatory destructive periodontal disease (NDPD). *J. Periodontol* 2000; 30: 24-39, 2002.
35. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol*; 4:39-53, 1999.
36. Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. *J. Periodontol* 2000 ;26:3353, 2001.
37. Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol*; 4:74-8, 1999.
38. Meng HX. Periodontal Abscess. *Ann Periodontol*; 4:79-83, 1999.
39. Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. *Ann Periodontol*; 4:84-16.90, 1999.
40. Page, R.C. & Schroeder. H.E. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory Investigation*; 33: 235-249, 1976.
41. Payne, W.A., Page, R.C., Ogilvie, A.L. y Hall, W.B. Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis in man. *J. periodontal Res*; 10: 51-64, 1975.
42. Garant, P.R y Mulvihill, J.E. The fines structure of gingivitis in the Beagle. III. Plasma cell infiltration of the subepithelial connective tissue. *J. periodontal Res*; 7:161-172, 1972.
43. Socransky S, Haffajee A. Evidence of bacterial aetiology: a historical perspective. *J. periodontol* 2000; 5: 7–25, 1994.
44. Socransky S. S. & Haffajee A. D. Periodontal microbial ecology. *J. periodontol* 2000; 38, 135–187. 2005.

45. Bragd L, Dahle'n G, Wikström M, Slots J. The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis; a retrospective study. *J. Clin. Periodontol*; 14: 95–99, 1987.
46. Haffajee A, Dzink J, Socransky S. Effect of modified Widman flap surgery and systemic tetracycline on the subgingival microbiota of periodontal lesions. *J. Clin. Periodontol*; 15: 255–262, 1988.
47. Van Winkelhoff AJ, Van der Velden U, de Graaff J. Microbial succession in recolonizing deep periodontal pockets after single course of supra-and subgingival debridement. *J. Clin. Periodontol*; 15: 116–122, 1988.
48. Kinane D. F. & Attstrom, R. Advances in the pathogenesis of periodontitis. Group B consensus report of the fifth European Workshop in Periodontology. *J. Clin. Periodontol*; 32 (Suppl. 6), 130–131. 2005.
49. Tonetti M. S. & Claffey N. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J. Clin. Periodontol*; 32 (Suppl. 6), 210–213. 2005.
50. Waldrop TC, Anderson DC, Hallmon WW, Schmalstieg FC, Jacobs RL. Periodontal manifestations of the heritable *mac-1*, *lfa^a1*, deficiency syndrome. Clinical, histopathological and molecular characteristics. *J. Periodontol*; 58: 400–416, 1987.
51. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc*; 106: 617–621, 1983.
52. Holm G. Smoking as an additional risk for tooth loss. *J. Periodontol*; 65: 996–1001, 1994.
53. Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J. Clin. Periodontol*; 22: 743–749, 1995.
54. Dolan TA, Gilbert GH, Ringelberg ML, Legler DW, Antonson DE, Foerster U, Heft MW. Behavioral risk indicators of attachment loss in adult Floridians. *J. Clin. Periodontol*; 24: 223–232, 1997.
55. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-yearold individuals. *J. Clin. Periodontol*; 25: 297–305, 1998.

56. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J. Periodontol*; 71: 1874–1881, 2000.
57. Bergström J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J. Clin. Periodontol*; 27: 61–68, 2000.
58. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J. Periodontol*; 65: 260–267, 1994.
59. Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J. Periodontol*; 65 (Suppl.): 545–550, 1994.
60. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J. Periodontol*; 66: 23–29, 1995.
61. Gelskey SC, Young TK, Singer DL. Factors associated with adult periodontitis in a dental teaching clinic population. *Community Dent Oral Epidemiol*; 26: 226–232, 1998.
62. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Periodontol*; 71: 743–751, 2000.
63. Jette AM, Feldman HA, Tennstedt SL. Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *Am J Public Health*; 83: 1271–1276, 1993.
64. Chen X, Wolff L, Aeppli D, Guo Z, Luan W, Baelum V, Fejeskov O. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. *J. Clin. Periodontol*; 28: 331–339, 2001.
65. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*; 16 (1): 329–334, 1993.
66. Cowie, C. C., Rust, K. F., Byrd-Holt, D. D., Eberhardt, M. S., Flegal, K. M., Engelgau, M. M., Saydah, S. H., Williams, D. E., Geiss, L. S. & Gregg, E. W. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in adults in the U.S. population: national health and nutrition examination survey 1999–2002. *Diabetes Care*; 29: 1263–1268, 2006.
67. Informe SEPA/Fundación SED. Diabetes y Enfermedades periodontales, 2013.
68. Van Dyke TE, van Winkelhoff AJ. Infection and inflammatory mechanisms. *J. Clin. Periodontol*; 40 (suppl. 14): S1–S7, 2013.

69. Axelsson, P., Nystro ¨m, B. & Lindhe, J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J. Clin. Periodontol*; 9: 749–757, 2004.
70. Hastings Drisko Connie. Non surgical periodontal ltherapy. *J. Periodontol* 2000; Vol. 25: 77–88, 2001.
71. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J. Clin. Periodontol*; 11: 63–76, 1984.
72. Loos B, Kiger R, Engelberg J. An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic scalers. *J. Clin. Periodontol*; 14: 29–33, 1987.
73. Laurell L. Periodontal healing after scaling and root planning with the Kavo Sonicflex and Titan-S sonic scalers. *Swed Dent J*; 14: 171–177, 1990.
74. Gellin RG, Miller MC, Javed T ,Engler WO, Mishkin DJ. The effectiveness of the Titan-S sonic scaler versus curettes in the removal of subgingival calculus. *J. Periodontol*; 57:672–680, 1986.
75. Sherman PR, Hutchens LH Jr, Jewson LG, Moriarty JM, Greco GW, McFall WT Jr. The effectiveness of subgingival scaling and root planing. I. Clinical detection of residual calculus. *J. Periodontol*; 61: 3–8, 1990.
76. Sherman PR, Hutchens LH Jr, Jewson LG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing. II. Clinical responses related to residual calculus. *J. Periodontol*; 61: 9–15, 1990.
77. Drisko CL, Killoy WJ. Scaling and root planing: removal of calculus and subgingival organisms. *Curr Opin Dent*; 1:74–80, 1991.
78. Drisko CL, Cobb CM, Killoy WJ, Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Lowenguth RA, Caton JG, Encarnacion M, Knowles M, Goodson JM. Evaluation of periodontal treatments using controlled-release tetracycline fibers: clinical response. *J. Periodontol*; 19: 692–699, 1995.
79. Cobb CM. Oral biofilms in health and disease. In: Newman HN, Wilson M, ed. *The mechanical control of subgingival plaque. Dental plaque revisited*. London: Eastman Dental Institute, University College; 457–502, 1999.
80. Cobb C. M. Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Annals of Periodontol*; 1, 443–490. 1996.
81. Quirynen, C.M.L. Bollen, B.N.A. Vandekerckhove, C. Dekeyser, W. Papaioannou and H. Eyssenand. Full- vs. Partial-mouth Disinfection in the Treatment of Periodontal Infections: Short-term Clinical and Microbiological Observations; *J. Dent, Res*; 74: 1459, 1995.

82. Wang Hom-Lay and Greenwell Henry. Surgical periodontal therapy. J. Periodontol; Vol. 25, 89–99, 2001.
83. Ramfjord SP, Nissle RR. The modified Widman flap. J. Periodontol; 45: 601–607, 1974.
84. Friedman N. Mucogingival surgery. The apically repositioned flap. J. Periodontol; 33: 328–340, 1962.
85. Robicsek S. Ueber das wesen und Entstehen der AlveolarPyorrhoe und deren Behandlung. The 3rd Annual report of the Austrian Dental Association. J. Periodontol; 36: 265–268, 1965.
86. Grant DA, Stern IB, Everett FG. Periodontitis in the tradition of Orban and Gottlieb, 5th edn. St Louis: C.V. Mosby, 1987.
87. Jorgensen Michael G. and Nowzari Hessami. Aesthetic crown lengthening. J. Periodontol 2000; Vol. 27, 45–58, 2001.
88. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Treatment of gingival recession with coronally advanced flap procedures: a systematic review. J. Clin. Periodontol; 35 (Suppl. 8): 136–162. doi: 10.1111/j.1600 051X.2008.01267.x., 2008.
89. Wu C, Savitt E. Evaluation of the safety and efficacy of over-the-counter oral hygiene products for the reduction and control of plaque and gingivitis. J. Periodontol 2000; Vol. 28: 91–105, 2002.
90. Slots J, Ting M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. J. Periodontol 2000; Vol. 28, 106–176, 2002.
91. Soares Geisla M. S., Silva Maíke P., Faveri Marcelo, Teles Ricardo, Socransky Sigmund S., Wang Xiaoshan, Figueiredo Luciene C., Feres Magda. Metronidazole alone or with amoxicillin as adjuncts to non-surgical treatment of chronic periodontitis: a secondary analysis of microbiological results from a randomized clinical trial. J. Clin. Periodontol; Vol. 41, Issue 4, Pages 366–376. April 2014.
92. Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. J. Clin. Periodontol; 35 (Suppl. 8): 29–44. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01259.x. 2008.
93. Zhang B, Khalaf H, Sirsjö A, Bengtsson T. Gingipains from the periodontal pathogen *Porphyromonas gingivalis* play a significant role in regulation of angiopoietin 1 and angiopoietin 2 in human aortic smooth muscle cells. Infect Immun; 83 (11): 4256-4265, 2015.
94. Scherp, H.W. Current concepts in periodontal disease research: Epidemiological contributions. J. Am. Dent. Assoc; 68: 667-675, 1964.

95. Baelum, V., Fejerskov, O. & Manji, F. Periodontal diseases in adult Kenyans. *J. Clin. Periodontol*; 15: 445–452, 1988.
96. American Academy of Periodontology. World workshop in periodontics 1996. *Ann Periodontol*; 1: 1–947, 1996.
97. Baelum, V., Fejerskov, O. & Karring, T. Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. *J. Periodontal Res*; 21: 221–232, 1986.
98. Baelum, V., Luan, W. M., Chen, X. & Fejerskov. A 10-year study of the progression of destructive periodontal disease in adult and elderly Chinese. *J. Periodontol*; 68: 1033–1042, 1997.
99. Brown, L. J., Brunelle, J. A. & Kingman, A. Periodontal status in the United States, 1988–1991: prevalence, extent, and demographic variation. *J. D. Res*; 75 (Spec. No): 672–683, 1996.
100. Blanc V, O`Valle F, Pozo E, Puertas A, León R, Mesa F. Oral bacteria in placental tissues: increased molecular detection in pregnant periodontitis patients. *Oral Diseases*; 21: 905-912, 2015.
101. Hugosson, A. & Norderyd, O. Has the prevalence of periodontitis changed during the last 30 years?. *J. Clin. Periodontol*; 35 (Suppl. 8): 338–34, 2008.
102. Palmqvist S. Oral health patterns in a Swedish population aged 65 and above. *J. Swed Dent* ; Suppl 321–387, 1986.
103. Morris AJ, Steele J, White DA. The oral cleanliness and periodontal health of UK adults in 1998. *Br Dent J*; 191: 186–192, 2001.
104. Sheiham A, Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. *J. Periodontol* 2000; 29: 104–121, 2002.
105. Brown L J, Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *J. Periodontol.* 2000; 2: 57–71. 1993.
106. Clark W B, Loe H. Mechanisms of initiation and progression of periodontal disease. *J. Periodontol.* 2000; 2: 72–82. 1993.
107. Jenkins S, Addy M, y Newcombe RG. Comparasion of two commercially available clorhexidine mouthrinses: II Effects on plaque reformation, gingivitis, and tooth staining. *Clin Prev Dent*; 11 (6): 12-16, Nov-Dec, 1989.
108. Eke Paul I., Dye Bruce A., Wei Liang, Slade Gary D., Thornton-Evans Gina O. Borgnakke Wenche S., Taylor George W., Page Roy C, Beck James D., and Genco Robert J. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J. Clin. Periodontol*; Vol. 86, No. 4, Pages 556-568, doi:10.1902/jop.2015.140520. April 2015.

109. Beaglehole R, Benzian H, Crail J, Mackay J. The Oral Health Atlas: Mapping a neglected global health issue. Geneva: FDI World Dental Federation. URL available at: <http://www.oralhealthatlas.org/Read.html> (accessed 12/23/2010). 2009.
110. Shiau Harlan J., Reynolds Mark A. Sex Differences in Destructive Periodontal Disease: A Systematic Review. *J. Periodontol*; Vol. 81, No. 10, Pages 1379-1389, October 2010.
111. Burt, B. A., Ismail, A. I., & Eklund S. A. Periodontal disease, toothloss, and oral hygiene among older Americans. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*; 13, 93–96, 1985.
112. Papapanou PN, Lindhe J, Sterrett JD, Eneroth L. Considerations on the contribution of ageing to loss of periodontal tissue support. *J. Clin. Periodontol*; 18: 611–615, 1991.
113. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988–1994. *J. Periodontol*; 70: 13–29, 1999.
114. Miller AJ, Brunelle JA, Carlos JP, Brown LJ, Löe H. Oral health of United States adults. The national survey of oral health in U.S. employed adults and seniors: 1985–1986. National findings. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 1987.
115. Baelum V, Scheutz F. Periodontal diseases in Africa. *J. Periodontol*. 2000; 29: 79–103, 2002.
116. Beck JD, Slade G, Offenbacher S. Oral disease, cardiovascular disease and systemic inflammation. *J. Periodontol*. 2000; 23: 110–120, 2000.
117. Dave S, Batista ELJ, Van Dyke TE. Cardiovascular disease and periodontal diseases: commonality and causation. *Compend Contin Educ Dent*; 25: 26–37, 2005.
118. Garcia RI, Henshaw MM, Krall EA. Relationship between periodontal disease and systemic health. *J. Periodontol*. 2000; 25: 21–36, 2001.
119. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *J. Periodontol*. 2000; 14: 216–248, 1997.
120. Caúla André L., Lira-Junior Ronaldo, Muniz Barretto Tinoco Eduardo, Guimarães Fischer Ricardo. The effect of periodontal therapy on cardiovascular risk markers: a 6-month randomized clinical trial. *J. Clin. Periodontol*; Vol. 41, Issue 9, Pages 875–882, September 2014.

121. Meulman T, Giorgetti AP, Gimenes J, Casarin RC, Peruzzo DC, Nociti FH Jr. One stage, full-mouth, ultrasonic debridement in the treatment of severe chronic. *J Int Acad Periodontol*; 15 (3): 83-90, Jul 2013.
122. Park Jun-Beom, Han Kyungdo, Park Yong-Gyu, and Ko Youngkyung. Association Between Alcohol Consumption and Periodontal Disease: The 2008 to 2010 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Clin. Periodontol*, Vol. 85, No. 11, Pages 1521-1528, doi:10.1902/jop.2014.130782, November 2014.
123. Bakri Issam, Ian Douglas Charles W., Rawlinson Andrew. The effects of stress on periodontal treatment: a longitudinal investigation using clinical and biological markers. *J. Clin. Periodontol*; Vol. 40, Issue 10, Pages 955–961, October 2013.
124. Quirynen M, De Soete M, Boschmans C et al. Benefit of 'one-stage full-mouth disinfection' is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomomized controlled trial. *J. Clin. Periodontol*; 33: 639–647, 2006.
125. Quirynen, M., Papaioannou, W. & van Steenberghe, D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J. Periodontol*; 67, 986–993, 1996.
126. Greenstein, G. & Lamster, I. Bacterial transmission in periodontal diseases: a critical review. *J. Periodontol*; 68, 421–431, 1997.
127. Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, van Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardizes the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J. Clin. Periodontol*; 28: 499–507, 2001.
128. Quirynen M, Papaioannou W, van Steenberghe D. Intraoral transmission of micro-organisms. *J Dent Res* (submitted), 1995.
129. Van Winkelhoff AJ, Van der Velden U, Winkel EG, De Graaff J. Black-pigmented Bacteroides and motile organisms on oral mucosal surfaces in individuals with and without periodontal breakdown. *J Periodont Res*; 21: 434-439, 1986.
130. Van der Velden, U., van Winkelhoff, A. J., Abbas, F. & de Graaff, J. The habitat of periodontopathic micro-organisms. *J. Clin. Periodontol*; 13, 243–248, 1986.
131. Jeffcoat MK y cols. Impact of periodontal therapy on general health: evidence from insurance data for five systemic conditions. *Am J Prev Med*; 47: 166-174, 2014.
132. Atlas de la Diabetes de la FID. 6ª edición. Federación Internacional de Diabetes. 2013. Actualización de 2014.

133. Greenstein G. Full-Mouth therapy versus individual quadrant root planning: a critical commentary. *J. Periodontol*; 73: 797-812, 2002.
134. Koshy G, Esmonde F., Corbet EF., Ishikawa I. A full-mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy—prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *J. Periodontol* 2000; 36: 166-178, 2004.
135. Jervoe-Storm P-M, Semaan E, AlAhdad H, Engel S, Fimmers R, Jepsen S. Clinical outcomes of quadrant root planing versus full-mouth root planning. *J. Clin. Periodontol*; 33: 209-215, 2006.
136. Koshy G, Kavashima Y, Kiji M et al. Effect of single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *J. Clin. Periodontol*; 32: 734–743, 2005.
137. Wennström J L, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and rootplaning as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J. Clin. Periodontol*; 32: 851–859, 2005.
138. Sanz M, Teughels W. Innovations in non-surgical periodontal therapy: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J. Clin. Periodontol*; 35 (Supl. 8): 3–7. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01256, 2008.
139. Eberhard, J., Jervøe-Storm, P. M., Needleman, I., Worthington, H. & Jepsen, S. Fullmouth treatment concepts for chronic periodontitis: a systematic review. *J. Clin. Periodontol*; 35, 591–604, 2008.
140. Farman M, Joshi RI. Full-mouth treatment versus quadrant root surface debridement in the treatment of chronic periodontitis: a systematic review. *J. Br Dent*; 8;205(9):E18; discussion 496-7. doi: 10.1038/sj.bdj.2008.874. Epub Oct 3 2008.
141. Zijlge V, Meijer HF, Lie MA, Tromp JAH, Degener JE, Harmsen HJM, Abbas F. The recolonization hypothesis in a full-mouth or multiple-session treatment protocol: a blinded, randomized clinical trial. *J. Clin. Periodontol*; 37: 518–525. doi: 10.1111/j. 1600-051X.2010.01562.x., 2010.
142. Serrano C, Torres N, Bejarano A, Cavie M, Castellanos ME. Clinical and microbiological comparison of three non-surgical protocols for the initial treatment of chronic periodontitis. *J. Int. Acad. Periodontol*; 13(1): 17-26, Jan 2011.
143. Apatzidou D A, Kinane D F. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing I. Clinical findings. *J. Clin. Periodontol*; 31: 132–140, 2004.

144. Jervøe-Storm, P. M., Alahdab, H., Semaan, E., Fimmers, R. & Jepsen, S. Microbiological outcomes of quadrant versus full-mouth root planing as monitored by real-time PCR. *J. Clin. Periodontol*; 34, 156–163, 2007.
145. Vandekerckhove B N A, Bollen C M L, Dekeyser C, Darius P, Quirynen M. Full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. Long-term clinical observation of a pilot study. *J. Periodontol*; 67: 1251–1259, 1996.
146. Quirynen M, Mongardini C, De Soete M et al. The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *J. Clin. Periodontol*; 27: 578–589, 2000.
147. Apatzidou, D. A., Riggio, M. P. & Kinane, D. F. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. II. Microbiological findings. *J. Clin. Periodontol*; 31, 141–148, 2004.
148. Soriguer F, y cols. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*; 55 (1): 88-93, Jan 2012.
149. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *European Heart Journal*; 33: 1635-1701, 2012.
150. Dietrich T, Sharma P, Walter C, Wenston P, Beck J. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *J Clin Periodontol*; 40 (Suppl. 14): S70-S84, 2013.
151. Marfil-Álvarez R, Mesa F, Arrebola-Moreno A, Ramírez-Hernández JA, Magán-Fernandez A, O'Valle F, Galindo-Moreno P, Catena A. Acute myocardial infarct size is related to periodontitis extent and severity. *J Dent Res*; 93 (10): 993-998, 2014.

